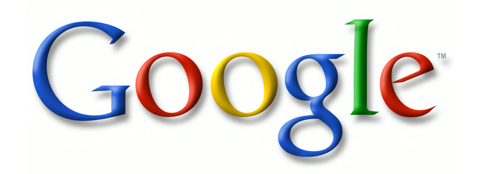
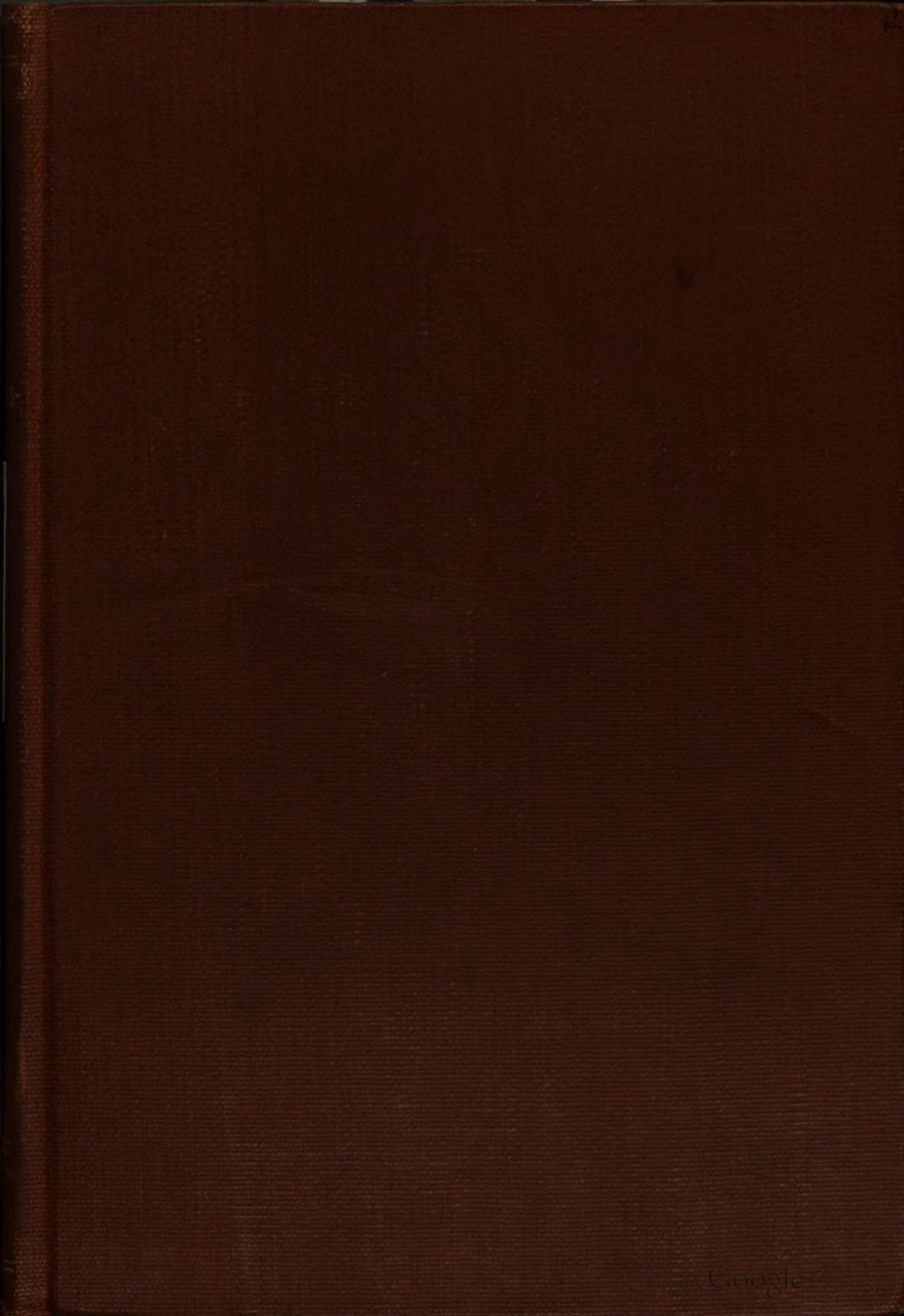
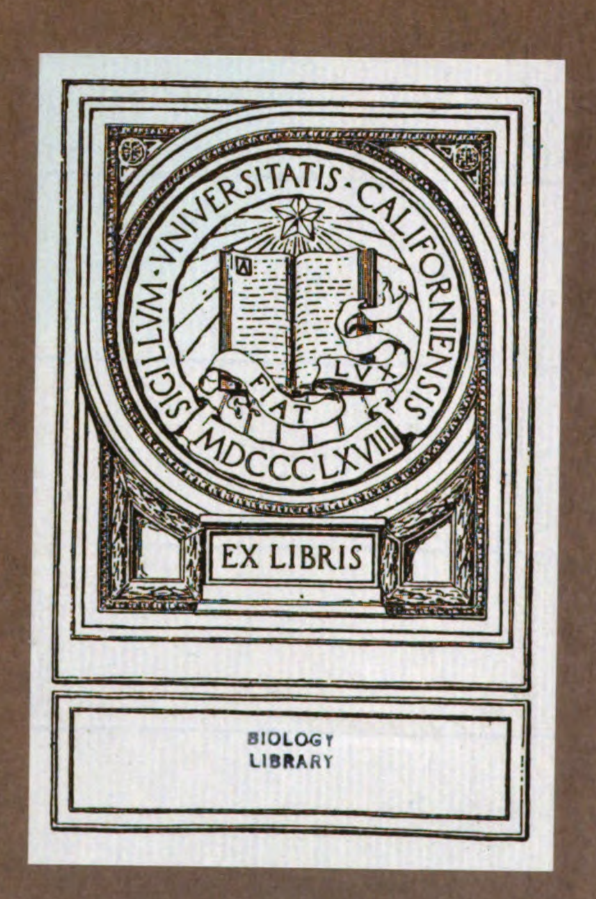





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




Digitized by Google


Digitized by Google

# ARCHIV FÜR RASSEN- u. GESELLSCHAFTS-BIOLOGIE EINSCHLIESSLICH RASSEN- u. GESELLSCHAFTS-HYGIENE.

| | | |
|---|---|---|
| 24. Band | **Zeitschrift** für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung, sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre. | 24. Band |



Herausgegeben von

Dr. med. A. PLOETZ in Verbindung mit Dr. AGNES BLUHM, Professor der Anthropologie Dr. EUGEN FISCHER, Professor der Rassenhygiene Dr. F. LENZ, Dr. jur. A. NORDENHOLZ, Professor der Zoologie Dr. L. PLATE und Professor der Psychiatrie Dr. E. RÜDIN

*

*Festschrift zum 70. Geburtstag von Dr. Alfred Ploetz am 22. August 1930*

Schriftleitung dieses Bandes nur

Professor Dr. FRITZ LENZ, Herrsching bei München

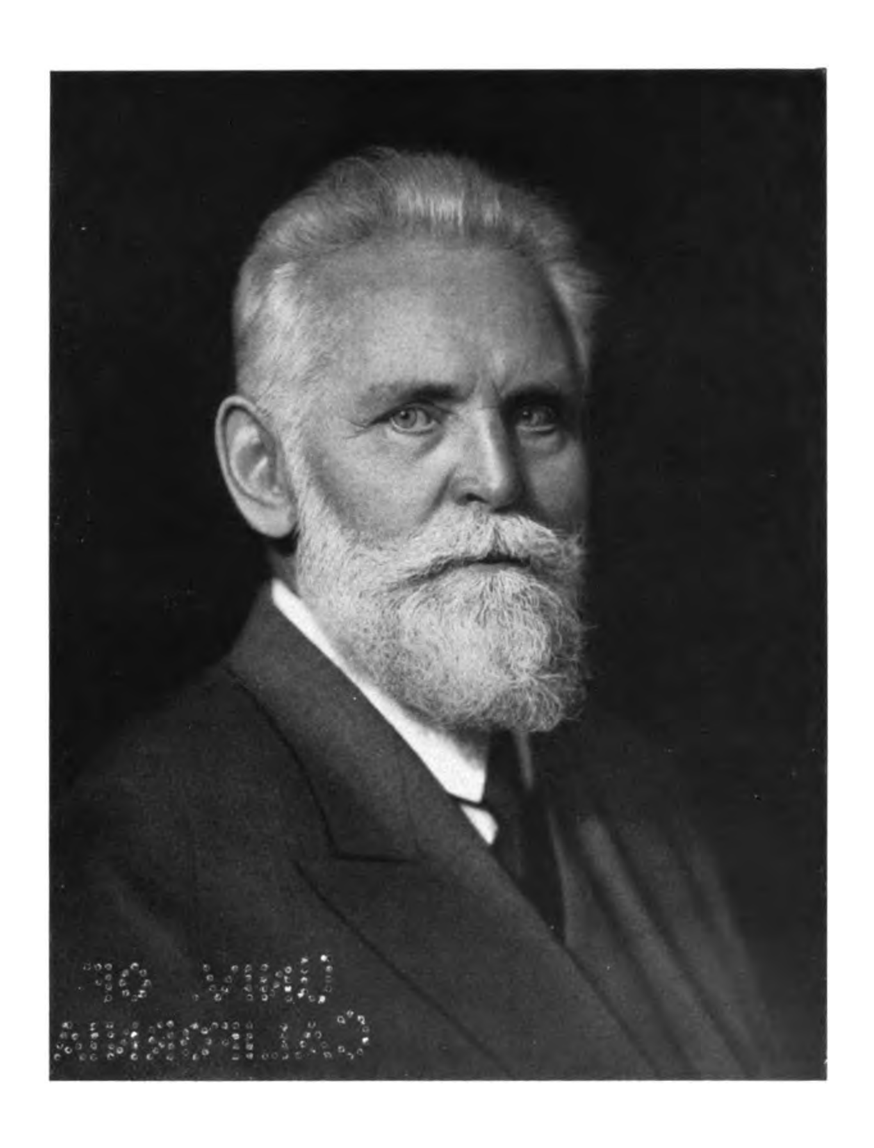




J. F. LEHMANNS VERLAG · MÜNCHEN

# Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie
## einschließlich Rassen- und Gesellschafts-Hygiene

24. Band 1930



Alfred Ploetz

*Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie*
*Beilage zu Band 24*

*J. F. Lehmanns Verlag, München*

# Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie

## einschließlich Rassen- und Gesellschaftshygiene

Zeitschrift
für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre

Wissenschaftliches Organ
der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene


Herausgegeben von

Dr. med. A. Ploetz

in Verbindung mit Dr. med. Agnes Bluhm, Professor der Anthropologie Dr. Eugen Fischer, Professor der Rassenhygiene Dr. F. Lenz, Dr. jur. A. Nordenholz, Professor der Zoologie Dr. L. Plate und Professor der Psychiatrie Dr. E. Rüdin

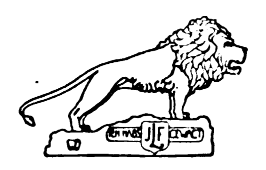
★

Schriftleitung dieses Bandes nur
Professor Dr. Fritz Lenz, Herrsching bei München

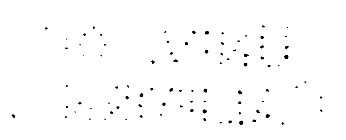


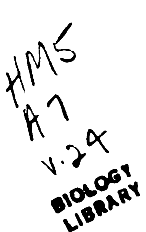
**24. Band**


*Festschrift zum 70. Geburtstag von Alfred Ploetz am 22. August 1930*




J. F. Lehmanns Verlag / München 1930






Druck der C. H. Beck'schen Buchdruckerei, Nördlingen

## Inhaltsverzeichnis.

### 24. Band.



### Abhandlungen.

# Alfred Ploetz
## zum 70. Geburtstag am 22. August 1930.

„Als Ritter des Lebens müssen wir uns fühlen, des gesunden und blühenden, des starken und schönen Lebens, aus dem alles irdische Glück quillt und aus dessen sieghaftem Aufwärtsstreben allein, wenn überhaupt, wir das von der Zukunft zu hoffen haben, was die Menschen einst in ein goldenes Zeitalter zurückverlegt haben." (Ploetz in der Denkschrift über die Ziele der Gesellschaft für Rassenhygiene, 1905).

Freunde und Anhänger widmen Alfred Ploetz diese Festschrift als Zeichen ihrer Verehrung und Anhänglichkeit. Nicht wenige von den Mitarbeitern sind schon vor Jahrzehnten von Ploetz persönlich für die Rassenhygiene gewonnen worden, so Agnes Bluhm, Ernst Rüdin, Ludwig Plate, Hermann Lundborg, Jon Alfred Mjöen, Fritz Lenz. Auch Max v. Gruber, der hervorragende Münchener Hygieniker, und Emil Kraepelin, der bahnbrechende Psychiater, sind in diesem Zusammenhange zu nennen; denn wenn sie noch unter den Lebenden weilten, würden sie gewiß in dieser Festschrift nicht fehlen. Gruber ist von Ploetz geradezu zur Rassenhygiene bekehrt worden, und er ist in der Folge rund zwei Jahrzehnte lang der einflußreichste deutsche Rassenhygieniker gewesen. Die von Ploetz ausgehenden Impulse sind aber weit über den Kreis der von ihm persönlich gewonnenen Anhänger hinaus wirksam geworden. An namhaften Persönlichkeiten, die entweder durch Ploetz persönlich oder auf dem Wege über seine ersten Anhänger für die Arbeit im Dienste der Rassenhygiene gewonnen worden sind, wären weiter zu nennen Nordenholz, Thurnwald, Pöch, Wlassak, Kuhn, Reichel, Schlaginhaufen, Christian, Fischer, Siemens, Baur, v. Behr-Pinnow, Scheidt, Weitz, Muckermann, v. Verschuer, Günther, Fetscher, Luxenburger, Lange, K. V. Müller und manche andere. Kurz, Ploetz hat Schule gemacht. Er ist der Begründer der Rassenhygiene in Deutschland geworden.

Ploetz hat im Jahre 1904 der von ihm ins Leben gerufenen geistigen Bewegung in Gestalt des Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie ein Organ geschaffen und ihr im Jahre 1905 durch die Gründung der Gesellschaft für Rassenhygiene eine Organisation gegeben. Wenn die von ihm ins Leben gerufene Bewegung nicht wäre, so gäbe es heute weder die Professur für Rassenhygiene in München (Lenz) noch die genealogische Ab-

teilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München (Rüdin, Luxenburger) noch das Forschungsinstitut für Anthropologie, menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik in Berlin-Dahlem (Fischer, v. Verschuer, Muckermann) noch die Professur für Sozialanthropologie in Jena (Günther). Entsprechendes gilt von zahlreichen anderen Stellen, an denen heute im Sinne der Rassenhygiene gearbeitet wird. Das von Ploetz begründete Archiv kann in diesem Jahre auf ein sechsundzwanzigjähriges Bestehen zurückblicken. Es hat sich bald eine führende Stellung errungen und sie in voller Unabhängigkeit bis heute behauptet. Auch in den schweren Zeiten nach dem Kriege hat es keine öffentlichen Mittel oder solche der Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft in Anspruch genommen. In der Eugenics Review vom Jahre 1922 hat Professor Carr-Saunders von der Universität Edinburgh das Archiv „the most important scientific journal of the day so far as eugenics is concerned" genannt; und Professor Holmes von der Universität von Kalifornien hat es im Jahre 1924 in seiner Bibliography of Eugenics als „indispensable to student of eugenics" bezeichnet. Über die Entwicklung der Gesellschaft für Rassenhygiene berichtet Fischer in einem besonderen Beitrag.

Natürlich liegt die Sache nicht so, als ob es ohne Ploetz heute in Deutschland überhaupt keine rassenhygienische Lehre und Forschung geben würde. Schallmayer war um die Jahrhundertwende zu ähnlichen Gedanken gelangt. Ein Jahrzehnt später berichtete der leider zu früh verstorbene Géza v. Hoffmann über die rassenhygienischen Lehren Galtons und die Versuche ihrer praktischen Durchführung, die er als Konsul in den Vereinigten Staaten kennen gelernt hatte. Es wäre auch sonst nur eine Frage der Zeit gewesen, daß Galtons Eugenik in Deutschland bekannt geworden wäre. Und selbst wenn auch Galton nicht gewesen wäre, so würde die moderne Genetik, die seit der Jahrhundertwende in raschem Aufblühen begriffen ist, aus innerer Notwendigkeit zur Rassenhygiene geführt haben. Trotzdem aber wären wir ohne Ploetz heute wohl um Jahrzehnte zurück. Die von ihm begründete Bewegung hat weit über die Grenzen Deutschlands hinaus anregend gewirkt, so auf die Entwicklung der Rassenhygiene in Skandinavien, ja sogar auf die durch Galton ins Leben gerufene Bewegung in den angelsächsischen Ländern. Das wird schon äußerlich durch das Vordringen des Wortes Rassenhygiene (race-hygiene) in Amerika bezeugt. Das ausgezeichnete Buch des Amerikaners Rice vom vorigen Jahre trägt den Titel „Race-Hygiene".

Auch vor Ploetz haben natürlich viele gesehen, daß der Zustand der Menschheit unbefriedigend ist. Aber man hatte in einseitiger Weise Mängeln der Umwelt die Schuld gegeben und suchte dementsprechend eine Abhilfe der Schäden nur durch eine Verbesserung der Umwelt herbeizuführen, durch wirtschaftliche Reformen, Erziehung und Hygiene. Ploetz aber sah,

daß der Grundschaden tiefer sitzt, daß nur allzuviele Menschen unzulänglich sind, weil ihre Erbmasse mangelhaft ist, und daß auf den bisher begangenen Wegen eine durchgreifende Besserung nicht zu erreichen ist. Demgemäß kennzeichnete er die bisherige Hygiene treffend als Individualhygiene, und er sah, daß diese sogar ihrerseits zur Entartung beiträgt, wenn sie nicht durch eine Rassenhygiene ergänzt wird. Ploetz hat schon im Jahre 1895 erkannt: „Wenn in einem Volk die Grundbedingungen seiner Erhaltung und seines Fortschritts dauernd geschädigt werden, verfällt es dem Niedergang und der Vernichtung, womit auch der Erfüllung der humanen Ideale die Grundlage entzogen wird. Die Forderung des Rassenwohls bleibt also die Grundbedingung und der Prüfstein aller anderen." Er hat schon damals die Ursachen der Entartung in der Erbänderung, der Hemmung der Auslese und der Gegenauslese gesehen: „Schlechtere Devarianten werden in Masse gezeugt, trotzdem sie zum großen Teil vermeidbar wären. Dem Kampf ums Dasein sind vielfach Schranken gezogen, und die Kontraselektion wächst in höchst bedrohlichem Maße." Der Begriff der Kontraselektion oder Gegenauslese stammt von ihm; und von ihm wurde der so bezeichnete Vorgang zuerst ins rechte Licht gestellt. Wir können uns heute kaum vorstellen, daß damals fast niemand diese im Grunde so einfachen Dinge sah. Aber die einfachsten Wahrheiten sind oft am schwersten zur Anerkennung zu bringen.

Ploetz hat bereits 1895 auch gesehen, daß die Geburtenprävention — der Ausdruck stammt meines Wissens auch von ihm — gerade wie der Krieg eine Gegenauslese bewirkt. „Denn im allgemeinen neigen zur Geburtenprävention grade die Wohlhabenden am meisten, unter denen ja ein großer Teil der Sieger im ökonomischen Kampf stecken. Auch bei den Ärmeren ist es wieder der Intelligentere, der Nüchterne, der sich besser und ausdauernder zu beherrschen weiß, welcher am erfolgreichsten die Prävention betreibt."

Diese theoretischen Lehren von Ploetz hätten aber niemals die große Wirkung gehabt, die sie tatsächlich ausgeübt haben, wenn sie nicht von mitreißender Begeisterung getragen gewesen wären. Es ist wesentlich für den geistigen Führer, daß sein Herz voll ist von seinem Glauben; dann strömt dieser Glaube auch auf andere über. Diese Fähigkeit, Begeisterung zu wecken, die Fähigkeit des echten Führers, zeichnet Ploetz in seltenem Maße aus. Ich habe das am stärksten erlebt, als ich in der empfänglichsten Zeit meines Lebens im Jahre 1913 nach München kam und dort Anschluß an einen Kreis meist junger Leute fand, dessen Mittelpunkt und geistiger Führer Ploetz war. Wenn es mir vergönnt gewesen ist, die Rassenhygiene zu meiner Lebensaufgabe zu machen, so verdanke ich das neben Gruber in erster Linie der selbstlosen Förderung durch Ploetz.

Auch allgemein hat Ploetz hauptsächlich als geistiger Führer gewirkt. Gelehrte Arbeiten hat er verhältnismäßig wenige veröffentlicht. Die we-

sentlichsten sind sein Buch von 1895, die „Grundlinien einer Rassenhygiene“, die „Ableitung einer Rassenhygiene und ihrer Beziehungen zur Ethik“ (Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Philosophie 1895), eine Arbeit von 1902 „Sozialpolitik und Rassenhygiene in ihrem prinzipiellen Verhältnis“ (Archiv für soziale Gesetzgebung und Statistik), ein Aufsatz von 1903 „Der Alkohol im Lebensprozeß der Rasse“ (Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus), die Abhandlung zur Einführung des Archivs: „Die Begriffe Rasse und Gesellschaft und die davon abgeleiteten Disziplinen“ (A. R. G. B. 1904), „Lebensdauer der Eltern und Kindersterblichkeit“ (A. R. G. B. 1909), eine größere programmatische Schrift über „Ziele und Aufgaben der Rassenhygiene“ (Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1910), „Die Bedeutung der Frühehe für die Volkserneuerung nach dem Kriege.“ (In der von Gruber herausgegebenen Sammelschrift „Zur Erhaltung und Mehrung der Volkskraft“ München 1918), eine systematische Darstellung der Sozialanthropologie (in der „Kultur der Gegenwart“, Bd. „Anthropologie“ 1923) und ein Bericht vom Jahre 1927 „Bisherige private und staatliche Förderung der Rassenhygiene und Eugenik und ihre nächste Weiterentwicklung“ (Verhandlungen des 5. internationalen Kongresses für Vererbungswissenschaft). Ploetz gehört nicht zu jenen wissenschaftlichen Schriftstellern, die viele Bände schreiben und bei denen man öfter den Eindruck hat, daß sie über dem vielen Schreiben keine Zeit zum Nachdenken gefunden haben. Bei Ploetz ist das Verhältnis umgekehrt; er hat nur wenig von den Ergebnissen seiner Gedankenarbeit veröffentlicht. Wenn ich sagen sollte, was ich ihm geistig verdanke, so könnte ich das schwerlich im einzelnen angeben; ich weiß nur, daß es sehr viel ist.

Ploetz hätte die wesentlichsten Eigenschaften für einen akademischen Lehrer gehabt, die Fähigkeit, Probleme zu sehen sowie Interesse und Begeisterung für einen Gegenstand zu wecken. Im Laufe der Jahre ist mehrfach die Anregung zur akademischen Laufbahn an ihn herangetreten (Avenarius, Forel, Neisser, Flügge); ein ausgeprägter Unabhängigkeitstrieb hat ihn diese Möglichkeiten ausschlagen lassen. Ploetz wollte nicht Karriere machen, er wollte wirken, wirken für seine Aufgabe. Schon im Jahre 1895 hat er geschrieben: „Die reinen Wissenschaftler vergessen zu oft, daß die Menschheit nicht nur erkennen, sondern die Erkenntnisse schließlich als Mittel zur Befriedigung ihrer Wünsche, zum Handeln nach ihren Motiven benutzen will.“ Ploetz wollte vor allem die Rassenhygiene praktisch vorwärtsbringen. Darum hat er zuerst auch im Rahmen der Gesellschaft für Rassenhygiene einen Bund von Menschen zu organisieren gesucht, die in ihrem Leben die Grundsätze der Rassenhygiene praktisch verwirklichen wollten. Er hat diesen und ähnlichen Bestrebungen jahrelang seine beste Zeit und Arbeitskraft gewidmet. Die geistige Trägheit der Zeitgenossen und andere menschliche allzumenschliche Dinge haben ihm dabei

manche Enttäuschung bereitet. Trotzdem aber ist sein Wirken auch in dieser Hinsicht nicht umsonst gewesen. Es ist nicht alles so gegangen, wie er enthusiastisch gehofft hatte, aber die von ihm gesäte Saat ist aufgegangen; sie grünt und blüht; und so wird auch einmal die praktische Frucht nicht ausbleiben. Es ist das Schicksal des Rassenhygienikers, daß er wie Moses das gelobte Land nur aus der Ferne sehen darf, und daß erst künftige Geschlechter die Früchte seiner Arbeit ernten werden.

Immerhin sind im einzelnen da und dort auch schon praktische Erfolge zu erkennen. Ploetz mußte im Jahre 1895 noch berichten, daß ihm auf zahlreiche Anfragen noch nie der Bescheid geworden sei, daß ein Ehepaar sich mehr wie zwei bis drei Kinder wünsche. Mir sind schon mehrere Familien mit je fünf bis sechs Kindern bekannt, in denen diese Kinderzahl durchaus gewollt ist, und zwar zum guten Teil aus rassenhygienischer Einsicht und Begeisterung; und ich zweifle nicht, daß es zahlreiche gleiche oder ähnliche Fälle gibt, von denen ich keine Kenntnis habe. Wenn es erst gelungen sein wird, rassenhygienische Reformen auf wirtschaftlichem und gesellschaftlichem Gebiet durchzusetzen, wird das in noch viel größerem Umfang eintreten. Ploetz hat sich jahrzehntelang mit der biologischen Erforschung von Familien beschäftigt und ein großes Material darüber gesammelt. Dabei war natürlich oft Gelegenheit zur Ehe- und Familienberatung gegeben.

Seit einer Reihe von Jahren arbeitet Ploetz hauptsächlich an experimentellen Untersuchungen über die Möglichkeiten einer Änderung der Erbmasse durch äußere Einflüsse. Zunächst ist die Frage der Erbänderung durch Alkohol in Angriff genommen worden. Diese Untersuchungen werden in umfassender Weise an einem sehr großen Material von Kaninchen vorgenommen; mit den normalen Kontrolltieren zusammen sind meist über tausend Tiere gleichzeitig in Bearbeitung bzw. Beobachtung.

Mit dem Plan zu diesen Untersuchungen hat Ploetz sich schon seit Jahrzehnten getragen; doch standen ihm früher nicht die dazu nötigen großen Mittel zur Verfügung. Schon in seinem Buch von 1895 steht die Frage nach den Ursachen der Erbänderung im Mittelpunkt des Interesses. Er erkannte bereits damals: „Die Ursachen der Variation liegen natürlich zu guter Letzt in äußeren Einwirkungen.“ Was Ploetz damals in dieser These intuitiv vorweggenommen hatte, ist bekanntlich in den letzten Jahren durch die epochemachenden Entdeckungen des amerikanischen Genetikers Muller empirisch bestätigt worden, indem es diesem gelungen ist, durch Röntgenstrahlen bei der Fliege Drosophila in beliebiger Zahl Änderungen der Erbmasse zu erzeugen. Diese Erbänderungen erfolgen allerdings ziellos, d. h. ohne Rücksicht auf die Anpassungsbedürfnisse des Organismus; in der Regel beeinträchtigen sie daher die Lebenstüchtigkeit mehr oder weniger schwer.

Ploetz hat schon in einem Artikel vom Jahre 1892 eine willkürliche Änderung der Erbmasse ins Auge gefaßt („Trostworte an einen naturwissen-

schaftlichen Hamlet", New Yorker Volkszeitung vom 6. Nov. 1892). In seinem Buch von 1895 erklärt er dann, „daß wir nicht daran zweifeln dürfen, die Gesetze der Variabilität allmählich soweit unter unsere Herrschaft zu zwingen, daß Not und Elend unter den Menschen bis auf geringe Reste verschwinden können". Sein Ziel ist „eine umfangreiche Erzeugung tüchtigerer Nachkommen durch direkte Bewirkung guter Keimesanlagen". Er erhofft davon eine Lösung des Konfliktes zwischen den humanitären Idealen und dem Lebensinteresse der Rasse, zwischen der Individual- und der Rassenhygiene. Durch strenge Auslese lasse sich zwar die Tüchtigkeit der Rasse auf der Höhe erhalten, aber nur auf Kosten der auszumerzenden Individuen; denn auch die Ausschaltung von der Fortpflanzung sei unvermeidlich mit Leid verbunden. Wenn aber in Zukunft die Tüchtigkeit der Rasse durch Beherrschung der Variation gewährleistet werden könne, so sei die Auslese entbehrlich.

Die „direkte Bewirkung guter Keimesanlagen", die Ploetz hier von der Zukunft erhofft, hatte der Botaniker und Erblichkeitsforscher Naegeli in seiner „Mechanisch-physiologischen Theorie der Abstammungslehre" vom Jahre 1884 zum Prinzip der Stammesentwicklung zu machen gesucht, das an Stelle der von ihm bekämpften Auslesetheorie Darwins die Anpassung der Arten und Rassen erklären sollte. Wie eine „mechanisch-physiologisch" gedachte direkte Bewirkung ohne Auslese als solche eine Anpassung bzw. Vervollkommnung zur Folge haben könne, hat Naegeli allerdings nicht verständlich machen können; und er nahm daher seine Zuflucht zu einem „Vervollkommnungsprinzip", d. h. zu einer kosmischen Zweckursache bzw. Intelligenz. Dasselbe hat später der in Naegelis Spuren wandelnde Oskar Hertwig getan. Auch die Annahme einer „Orthogenese" als phylogenetischen Prinzips läuft im Grunde auf dasselbe hinaus. Ploetz dagegen erkennt die entscheidende Bedeutung der Auslese für die bisherige Stammesgeschichte bzw. die generelle Anpassung der Lebewesen durchaus an. Nur für die Zukunft des Menschengeschlechts erhofft er die Vervollkommnung der Rasse von einer direkten Bewirkung der Erbmasse. Wie Naegeli stellt er sich diesen Vorgang rein mechanisch vor; denn ihm sind „die Organe der Lebewesen ja auch nichts weiter als chemisch-physikalische Funktionsapparate". Die Leitung der direkten Bewirkung erhofft er aber nicht wie Naegeli und Oskar Hertwig von einer kosmischen Zweckursache, sondern von der menschlichen Intelligenz bzw. dem Fortschritt der Wissenschaft. Jedenfalls kann man es ihm nachfühlen, daß die Konzeption der Idee von der Beherrschung der Variation durch direkte Bewirkung der Erbmasse ihn mit ekstatischem Hochgefühl erfüllte. Versprach sie doch eine Lösung des Zwiespalts seiner höchsten Ideale, des humanitären und des rassenhygienischen. Schien doch auf diesem Wege das goldene Zeitalter heraufgeführt werden zu können!

Man muß aber wohl im Auge behalten, daß es sich für Ploetz dabei lediglich um eine Hoffnung für eine ferne Zukunft handelt. Während z. B. Kaup in einer Schrift von 1922 die Ansicht vertritt, daß die Auslese überhaupt wirkungslos sei und die Ertüchtigung der Rasse auch heute schon durch „direkte Bewirkung" herbeigeführt werden könne und müsse, sind Ploetz und alle seine Anhänger sich darin einig, daß für absehbare Zeit (abgesehen von der möglichsten Vermeidung erbändernder Schädlichkeiten) der einzige Weg zur Verhütung weiterer Entartung und zur Hebung der Rasse eine gedeihliche Gestaltung der Auslese ist. Den bequemen Rat, zu warten, bis unsere Nachkommen einmal eine Lösung finden, bezeichnet Ploetz schon 1895 als leichtfertig.

Ploetzens Liebe galt von Anfang an nicht so sehr der Menschheit im allgemeinen als vielmehr der germanischen Rasse, der nordischen, wie wir heute sagen. Seine Begeisterung für die Germanen wurde schon während der Schulzeit durch geschichtliche Bücher geweckt. Die Werke Felix Dahns, zumal der „Kampf um Rom", machten gewaltigen Eindruck auf ihn. Der nordische Gedanke stand ihm durchaus nicht im Widerspruch mit der Hygiene der gesamten menschlichen Rasse. Er sah schon 1895: „Letztere (d. h. die menschliche Rasse) wird um so rascher fortschreiten, je mehr sich der Antheil der Culturrassen auf Kosten des Antheils der niederen Rassen vergrößert." Ganz ähnlich hat sich übrigens auch Galton geäußert. Zugleich gab Ploetz der Überzeugung Ausdruck, daß „die Hygiene der gesammten menschlichen Rasse zusammenfällt mit derjenigen der arischen Rasse", die „die Culturrasse par excellence darstellt, die zu fördern gleichbedeutend mit der Förderung der allgemeinen Menschheit ist".

Obwohl es bei rein sachlicher Betrachtung ganz selbstverständlich ist, daß die Unterschiede der großen Rassen ebenso wie alle andern erblichen Unterschiede von Bedeutung für die Rassenhygiene sein müssen, hat man es Ploetz und der von ihm ausgehenden „Münchener Richtung" oft verdacht, daß sie auch die Unterschiede der großen Rassen in der Theorie und Praxis der Rassenhygiene berücksichtigt wissen will, und man hat gefordert, daß die Rassenunterschiede aus einer „objektiven" Eugenik wegzubleiben hätten. In einem sonst durchaus ernst zu nehmenden Buche über „Hygiene der menschlichen Fortpflanzung" vom Jahre 1926 steht z. B. zu lesen, daß die Belastung „mit dem affektstarken Dogma der arischen Rassentheorie Gobineauscher Herkunft" die Entwicklung dieser Wissenschaft für Jahrzehnte gehemmt habe. Man braucht demgegenüber nur auf die tatsächliche Entwicklung der Rassenhygiene in den letzten Jahrzehnten hinzuweisen.

Ploetz hat übrigens nicht etwa einer schematischen „Wiedervernordung" das Wort geredet. Nur die hochwertigen Eigenschaften der nordischen Rasse möchte für die Zukunft erhalten, ihre Fehler dagegen ausgemerzt sehen.

„Andere wertvolle Eigenschaften werden wohl von andern Rassen oder Rassengemischen geliefert werden“, so „vielleicht von den Juden Willenskraft und starker Familiensinn“. Zweifellos ist der rassenhygienische Gedanke auch der nordischen Bewegung, in deren Mittelpunkt heute Hans Günther steht, zugute gekommen; ich halte es nicht einmal für ausgemacht, ob es ohne die von Ploetz ausgegangenen geistigen Impulse heute eine nordische Bewegung überhaupt gäbe. Aber bei vorurteilsfreier Betrachtung besteht kein Anlaß, das zu bedauern. Trotz aller Einseitigkeiten und Übertreibungen durch gewisse Autoren hat der nordische Gedanke für unser Volk ganz überwiegend segensreich gewirkt. Er hat nicht nur das deutsche Nationalbewußtsein gestärkt, sondern auch wesentlich zur Ausbreitung der rassenhygienischen Idee beigetragen. Günther selbst hat die späteren Auflagen seiner „Rassenkunde des deutschen Volkes“ mehr und mehr rassenhygienisch orientiert. Politisch ist der nordische Gedanke zu einer weltanschaulichen Grundlage der völkischen Bewegung geworden, deren Anhängerzahl in rascher Zunahme begriffen ist und deren politische Auswirkungen noch nicht abzusehen sind. Ja, die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Forderungen der Rassenhygiene vielleicht gerade auf diesem Wege am ehesten verwirklicht werden.

Obwohl Ploetz sich niemals parteipolitisch betätigt hat, ist sein politisches Interesse seit je äußerst lebhaft gewesen. In der Jugend wandte er sich sozialistischen Idealen zu. Unter dem Sozialistengesetz mußte er sogar sein deutsches Vaterland meiden, weil er volkswirtschaftlichen Studienfreunden verbotene Bücher von Marx, Engels und andern Sozialisten besorgt hatte und eine öffentliche Anklage und Bestrafung befürchten mußte. Die marxistische Lehre vom „historischen Materialismus“, die biologisch gesehen auf die Behauptung einer Allmacht der Umwelt hinausläuft, hat er aber von vornherein als unzulänglich erkannt. Gerade die Erkenntnis, daß nicht alles Übel umweltbedingt ist, sondern daß die Wurzel des meisten Übels in Mängeln der Erbmasse liegt, wurde ja zum entscheidenden Motiv der Rassenhygiene. Höher als der Sozialismus stand ihm jedenfalls stets die Nation. Den Weltkrieg, den er jahrelang voraussah, hat er mit leidenschaftlicher Anteilnahme miterlebt. Furchtbar schwer lastete auf ihm der Tod von zwei Millionen der tüchtigsten und opfermutigsten Söhne seines Volkes, um so mehr, als er die kaum jemals wieder gut zu machenden Folgen für die Rasse in voller Klarheit sah. Einen Weg, auf dem ähnlichen Katastrophen für die Zukunft vorgebeugt werden könne, sieht er in einem Bunde der germanischen Völker; und er hat auf dem internationalen Genetikerkongreß im Jahre 1927 mahnend gesagt: „So wenig heute und in nächster Zukunft von einer Verwirklichung die Rede sein kann, so sollte doch angesichts der Tatsache, daß die modernen Kriege immer wieder etwaige rassenhygienische Gewinne vernichten und den Geburtenrückgang der Begabten noch verhängnisvoller

machen, alles aufgeboten werden, um die Idee eines solchen Staatenbundes unter ihren Bevölkerungen zu verbreiten."

Alfred Ploetz ist am 22. August 1860 in Swinemünde als Sohn eines Kaufmanns, späteren Fabrikdirektors geboren. Vielleicht hängt der wikingerhafte Drang ins Weite, der unbändige Freiheitstrieb und die Fähigkeit zur unbedingten Hingabe an eine Idee mit seiner Abstammung aus der Küstenbevölkerung der Ostsee zusammen. Nachdem er die Kindheit in Swinemünde, Barth und Berlin verlebt hatte, besuchte er das Realgymnasium in Breslau. Sein wissenschaftliches Interesse galt von Jugend auf hauptsächlich den Naturwissenschaften, insbesondere der Biologie. Sein ebenfalls starkes soziales Interesse und der Wunsch, praktisch auf die menschlichen Verhältnisse einzuwirken, ließ ihn aber zunächst sich volkswirtschaftlichen Studien in Breslau zuwenden. Da er einsah, daß er für erfolgreiche Arbeit im Dienste der Rassenhygiene biologische und medizinische Kenntnisse brauchte und da er auch einen Lebensberuf haben mußte, widmete er sich in Zürich dann dem Studium der Medizin. Nach Abschluß des Studiums ging er nach Amerika, das er schon vorher einmal aufgesucht hatte, um sich über die Möglichkeiten der Verwirklichung sozialistischer Ideale zu orientieren. Er war dort mehrere Jahre in einer mittleren Stadt im Osten der Vereinigten Staaten (Meriden) als praktischer Arzt tätig. Da er aber einsah, daß er auf diese Weise seine eigentlichen Ziele nicht verwirklichen konnte, kehrte er auf Drängen seines Jugendfreundes Gerhart Hauptmann nach Deutschland zurück. Durch die Ehe mit seiner verständnisvollen Frau Anita, geb. Nordenholz, die ihm auch drei gesunde, wohlgeratene Kinder schenkte, wurde er dann in die Lage versetzt, sich ganz dem zu widmen, was er als seine eigentliche Lebensaufgabe erkannt hatte. Er lebt nun auf seinem Landsitz am Ammersee wie einer jener unabhängigen Engländer vom Schlage Darwins und Galtons, die ihr Leben der Wissenschaft oder sonst einer großen Kulturaufgabe widmen. Seit einer Reihe von Jahren ist er mit der Durchführung der erwähnten umfangreichen Kaninchenversuche über die Beeinflussung der Erbmasse beschäftigt. Unser Wunsch zum 70. Geburtstag soll es sein, daß er noch recht lange seiner Arbeit, der deutschen Rassenhygiene, seiner Familie und uns, seinen Freunden und Anhängern, erhalten bleiben möge.

Fritz Lenz

Verehrtester lieber Freund!

Zu Ihrem 70. Geburtstag haben Freunde und Anhänger Ihrer Bestrebungen als Zeichen ihrer Hochachtung und Verehrung einen Festband vorbereitet. Da ich erst vor wenigen Tagen von dem Vorhaben gehört habe, ist es mir mit Rücksicht auf die Kürze der mir zu Gebote stehenden Zeit nicht möglich, einen ausführlicheren Beitrag zum Festband beizusteuern. Und doch möchte ich in Anbetracht unserer beiderseitigen freundschaftlichen Beziehungen den Tag nicht vorübergehen lassen, ohne Ihnen meine wärmste Sympathie mit Ihrem Lebenswerk zum öffentlichen Ausdruck zu bringen, wenn auch nur in wenigen Zeilen.

Mit der Begründung Ihrer Zeitschrift und der Organisation der Gesellschaft für Rassenhygiene haben Sie in Deutschland eine über die Grenzen der wissenschaftlichen Forschung hinausgreifende geistige Bewegung ins Leben gerufen, die für die ganze Menschheit von Bedeutung ist und zumal für unser schwer geprüftes, in seinen Grundfesten erschüttertes Volk sich immer mehr zu einer Lebensfrage entwickelt. Sie sind sich bewußt, daß die Bewegung mit den allergrößten Schwierigkeiten zu kämpfen hat und auch in Zukunft haben wird, Schwierigkeiten, die zum Teil aus Feindseligkeit der Interessen, noch mehr aus Gleichgültigkeit und Unkenntnis der in Betracht kommenden Probleme entspringen. Sie haben aber die Freude zu sehen, daß die Zahl Ihrer Arbeitsgenossen ständig zunimmt, und können der Hoffnung leben, daß das in Zukunft noch in höherem Maße der Fall sein wird und daß dann Wissen und Gewissen zum Handeln drängen werden.

Was ich bei der rassenhygienischen Bewegung besonders hochschätze, ist der Gedanke, der Voraussetzung ihrer Bestrebungen ist, daß wir gegen den die Neuzeit beherrschenden Individualismus ankämpfen müssen. Unserer Generation muß es immer wieder aufs neue zum Bewußtsein gebracht werden, daß das Wohl des gesamten Volkes höher steht als das Wohl des Einzelnen. Wenn ich auch nicht der drakonischen Auffassung des griechischen Altertums, wie sie im Ostracismus der Athener und der Kindsaussetzung der Spartaner zum Ausdruck kommt, das Wort reden will, so wäre es doch dringend erwünscht, wenn die Grundstimmung, die zu diesen Maßnamen geführt hat, auch unsere moderne Denkweise befruchten würde. Die Psyche unseres Volkes, sein Denken und Fühlen, seine Anschauungen über das, was wir für gut und schön, für echt und erstrebenswert zu halten haben, Sitte und Herkommen sind das Produkt vergangener Jahrhunderte. Diesem mächtigen Faktor tritt die Rassenhygiene als etwas Neues ent-

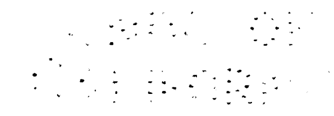
gegen, das mit vielem Althergebrachten mehr oder minder im Widerspruch steht. Kann es da Wunder nehmen, daß viele, die die Staatsidee nicht minder hochhalten, vor manchen von der Rassenhygiene geforderten Maßnahmen zurückschrecken, weil sie befürchten, es möchte der durch sie gestiftete Nutzen die Schädigungen nicht aufwiegen, die das Volk in seinem Empfinden erfahren könnte? Hierin erblicke ich eine Schwierigkeit, die noch mehr als die früher erwähnten in die Wagschale fällt und nur durch allmähliche aufklärende Tätigkeit behoben werden kann. Ich zweifle nicht, daß das auch in der Zukunft gelingen wird, wenn die Notwendigkeit vieler dem derzeitigen Empfinden widersprechender Maßnahmen zum allgemeinen Bewußtsein gelangt. Viel wird zum Fortschritt beitragen, wenn an der Spitze Männer stehen, die wie Sie durch ihre ideale Gesinnung und ihre Opferfreudigkeit für den sittlichen Gehalt der neuen Bewegung die beste Bürgschaft liefern. Und so möchte ich zu Ihrem Ehrentag den Wunsch aussprechen, daß es Ihnen noch lange vergönnt sein möge, an Ihrem Lebenswerk mit der Ihnen eigentümlichen Jugendlichkeit und Begeisterung weiterzuarbeiten.

Schlederlohe im Juni 1930.

In alter Hochschätzung und Freundschaft

Ihr

Richard Hertwig



# Aus der Geschichte der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene.

Von Prof. Dr. Eugen Fischer, Direktor des Kaiser Wilhelminstituts für Anthropologie menschl. Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem.

Wenn ein Festband, um Alfred Ploetz zu ehren, Forschungsergebnisse einer Reihe seiner Fachgenossen und Mitstreiter, Freunde und Schüler bringt, kann darin ein kurzer Überblick über die Gesellschaft für Rassenhygiene unmöglich fehlen. Es ist seine Gesellschaft, und die Geschichte der Gesellschaft, der rassenhygienischen Bewegung und Wissenschaft in Deutschland werden Alfred Ploetz immer in Dankbarkeit nennen!

Nicht nur die Lebensjahre dieses Mannes runden sich in diesem Sommer zum siebenten Jahrzehnt, um dieselbe Zeit, auf den Tag zwei Monate früher, feiert auch die Gesellschaft für Rassenhygiene einen Geburtstag, an dem man Rückschau zu halten pflegt, den 25sten!

Alfred Ploetz war damals wie kaum einer zu einer solchen Gründung berufen. Nach Abschluß neunjähriger Studien in Naturwissenschaften, Nationalökonomie und Medizin ging der junge Arzt und Doktor auf vier Jahre in die Vereinigten Staaten, wo ihm ärtzliche Tätigkeit und hygienisch-nationalökonomisches Studium der dortigen sozialen Verhältnisse und Bevölkerungsfragen den Blick öffnete in ein Neuland. „Rassenhygiene" hat er es selbst 1895 genannt in seinem bedeutsamen Aufsatz „Ableitung einer Rassenhygiene und ihrer Beziehungen zur Ethik" (Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Philosophie, Band XIX, 1895). In demselben Jahr erschien das Buch „Grundlinien einer Rassenhygiene", 1. Teil: „Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen". Berlin 1895. Der folgenden neun Jahre bedurfte es, diese Saat neuer Gedanken und praktischer eugenischer Vorschläge keimen und reifen zu lassen. Das Jahr 1904 bedeutet in der Geschichte der rassenhygienischen Bewegung einen besonders wichtigen Punkt. Ploetz gründet die erste rassenhygienische Zeitschrift. Heute gibt es deren eine ganze Anzahl und in vielen Ländern. Die älteste aber ist das „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, einschließlich Rassen- und Gesellschaftshygiene". Als Herausgeber zeichneten auf dem ersten Heft, das im Januar 1904 erschien, Alfred Ploetz in Verbindung mit Dr. jur. A. Nordenholz (Jena) und Prof. Dr. phil. Ludwig Plate (Berlin). Die eigentliche Redaktion hatte Ploetz selbst. Und er nannte das Archiv eine „Zeitschrift für die Erforschung des Wesens von Rasse

und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre". Damit war die Zeitschrift geschaffen, die noch heute die führendste und erfolgreichste genannt werden darf, noch heute von Ploetz, seit 1913 in Verbindung mit Fritz Lenz geleitet.

Dieses selbe Jahr 1904 sah jene denkwürdige Sitzung (16. Mai) der Sociological Society, wo Francis Galton seinen berühmten Vortrag hielt: „Eugenics, its Definition, Scope and Aims". Im folgenden Jahr gründete Ploetz zusammen mit Rüdin, Thurnwald und Nordenholz die Gesellschaft für Rassenhygiene in Berlin. Die Gründungs-Sitzung fand am 22. Juni 1905 in Berlin statt. Kein Land hatte bisher eine eugenische Gesellschaft. Am Schluß ihres Gründungsjahres zählte sie 31 Mitglieder, im folgenden Jahr deren 40. Darunter seien namentlich genannt Heinrich Ernst Ziegler, Wilhelm Bölsche, Gerhart Hauptmann, Agnes Bluhm, Rudolf Pöch, Wilhelm Filchner, Gustav v. Bunge und Konrad Günther. August Weismann, Ernst Haeckel und Alfred Hegar waren Ehrenmitglieder.

Schon im folgenden Jahr war wohl durch die Beziehungen, die Ploetz in Amerika und Skandinavien hatte, der Gedanke aufgetreten, die Ziele der Gesellschaft auch außerhalb Deutschlands zu fördern. Die dritte Hauptversammlung (6. Januar 1907) in Berlin beschloß eine Neuordnung der Gesellschaft, die sich nun „Internationale Gesellschaft für Rassenhygiene" nannte. Sie sollte auf alle Erdteile ausgedehnt sein, in einzelne Sprachgruppen und diese dann wieder in Ortsgruppen zerfallen. Ploetz selbst schrieb eine kleine Propagandaschrift zu Werbezwecken. Am 9. April 1907 fand unter dem Vorsitz von Ernst Rüdin in Berlin die Gründung einer Berliner Ortsgruppe, am 24. November 1907 die einer Münchener statt. Den Berliner Vorsitz führte Karl Schmilinsky; Kießling, Ulrich Patz, Filchner, Langen, v. Luschan und Plate bildeten den Vorstand. Die Münchener Ortsgruppe hatte Max v. Gruber zum Vorsitzenden, Nordenholz, Rüdin, Doflein, Kachel und Ploetz waren im Vorstand. In der Gesamtgesellschaft waren es Ende 1907 noch nicht 100 Mitglieder.

Nicht ohne besonderes Interesse ist wohl der Hinweis, daß nach dem Gedanken des Gründers die Gesellschaft auch ganz unmittelbar praktische rassenhygienische Arbeit leisten sollte. Unter anderem sollte solche erfolgen „insbesondere auch durch Registrieren der biologisch wichtigen normalen und pathologischen, körperlichen und geistigen Verhältnisse der Mitglieder für das Studium der menschlichen Vererbungs- und Variations-Verhältnisse und für sonstige in den Satzungen vorgesehene Zwecke". Die Gesellschaft will eugenische Grundsätze für ihre Mitglieder durchführen, die sie zu diesem Zweck „aus sittlich, intellektuell und körperlich tüchtigen Menschen auswählt, sie in einem Schutzverbande vereinigt und in ihrer Erhaltung und Fortpflanzung sowie in ihrer Gesamtentwicklung zu fördern strebt, und

zwar insbesondere durch Förderung einer normalen und rassenhygienisch zweckmäßigen Gestaltung des geschlechtlichen Lebens, der Gattenwahl und der Fortpflanzung, insbesondere auch durch Verpflichtung der Mitglieder, bei Untüchtigkeit zur Ehe von einer Eheschließung während der Mitgliedschaft abzusehen; durch Förderung der Pflege nicht nur der individuellen, sondern auch der raßlichen Tüchtigkeit des Nachwuchses". (Aus den Satzungen vom 6. Januar 1907.)

Wie man sieht, liegen hier Pläne vor, wie sie später, z. T. ohne Kenntnis dieser Gedanken, von den verschiedensten Seiten ausgesprochen wurden. Die Entwicklung der Gesellschaft selbst aber ging doch großenteils in andere Richtung, die allerdings ebenfalls von Anfang an vorgesehen war. Zunächst war eine außerordentlich viel größere wissenschaftliche Grundlage der Erbverhältnisse des Menschen und seiner rassenbiologischen Erscheinungen nötig. Die Bände des Archives geben Zeugnis, wie hier gearbeitet wurde. Auf die Fortschritte der gesamten Vererbungslehre und den Ausbau der eigentlichen Rassenhygiene braucht nur hingewiesen zu werden.

Die folgenden Jahre sehen ein langsames, aber gleichmäßiges Wachsen der Gesellschaft. Als dritte Ortsgruppe bildete sich 1909 die in Freiburg i. Br. unter dem Vorsitz von Eugen Fischer und der eifrigen Arbeit des damaligen cand. med. Fritz Lenz als Schriftführer. Dann folgt 1910 Stuttgart unter Weinberg. Um diese Zeit folgt auch das Ausland. Schweden gründet als erste Landesgruppe der Internationalen Gesellschaft für Rassenhygiene die Svenskt Sällskap för Rashygien. In England, Holland, Norwegen und den Vereinigten Staaten bereiten sich ähnliche Gründungen vor, in London konstituierte sich im Februar 1908 unter dem Ehrenvorsitz Galtons The Eugenics Education Society. Ploetz arbeitete mit schönem Erfolg an der Festigung dieser Beziehungen über die Landesgrenzen hinweg, er vertrat Deutschland 1911 auf einer entsprechenden Kommissionssitzung in London.

Ehe aber ein wirkliches internationales Zusammenarbeiten auch äußerlich sichtbar wurde, kam dann der Krieg und hat diese Entwicklung zunächst zerbrochen.

Auf der Hauptversammlung der Gesellschaft in Jena 1916 nennt sich die Gesellschaft „Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene"; es erfolgt ihr Eintrag als E. V. — Die Einrichtungen der Registrierung wurden fallen gelassen. Es trat eine gewisse Verselbständigung der Ortsgruppen ein. Tatsächlich hat die Internationale Gesellschaft von da an nicht mehr bestanden. Schwer zu leiden hatte natürlich das „Archiv" in den Jahren des Krieges und der Teuerung. Das Kleinwerden der Jahresbände, das schlechte Papier zeugen von der Not. Aber die Gesellschaft selbst hielt durch und nahm, noch ehe die Geldentwertung behoben war, einen neuen Aufschwung, die jetzt erst recht einsetzende eugenische Not unseres Volkes hat das wahrhaftig dringend genug verlangt. 1924 entstand eine Ortsgruppe Dresden

unter der Leitung von Ph. Kuhn. Zwei Jahre darauf folgt Tübingen unter Wolf, später unter Weitz, im selben Jahr Graz unter Polland. Im folgenden Kiel unter Kißkalt und 1926/27 Münster in Westfalen unter Besserer und Osnabrück unter Helfriede Meyer, Bremen unter Dunker. Wenn endlich noch die neuesten Ortsgruppen erwähnt werden sollen, so sind es seit 1929 die Eugenische Gesellschaft Barmen-Elberfeld, eine solche in Solingen, dann zu Beginn dieses Jahres die Kölner Gesellschaft für Eugenik, weiter die Cloppenburger und die Vechtaer Eugenischen Gesellschaften (beide in Oldenburg) und endlich die Eugenische Gesellschaft Leverkusen, all diese letzteren Gründungen der großen Werbetätigkeit Hermann Muckermanns zu verdanken.

Diese sechs jüngsten Ortsgruppen brachten einen Mitgliederzuwachs von rund 600 Mitgliedern. Die Berliner Gesellschaft hat ihren Bestand im letzten Jahr von 74 auf über 200 vermehrt. Die gesamte Deutsche Gesellschaft zählt heute rund 1300 Mitglieder, ihren Anfängen gegenüber eine stattliche Zahl, der Aufgabe gegenüber ein Anfang.

Erwähnt sei nur kurz, daß die österreichische eugenische Bewegung 1925 zu einem Zusammenschluß der drei österreichischen Gesellschaften führte: Wiener Gesellschaft für Rassenpflege (Rassenhygiene), Grazer Gesellschaft für Rassenhygiene und Oberösterreichische Gesellschaft für Rassenhygiene, Linz.

Hier darf wohl auch auf den Berliner und Wiener Bund für Volksaufartung und Erbkunde hingewiesen werden, deren Ziel die Popularisierung der Rassenhygiene ist, im Interesse der Einheit der Bewegung sind diese Sonderbildungen nicht, am besten wäre ihre Verschmelzung mit der alten Gesellschaft.

Auf das Ausland, das seit dem Kriege eigene Gesellschaften, zunächst ohne Fühlung mit uns gründete, soll nicht eingegangen werden, es genüge der Hinweis, daß in Prag seit 1915 die Tschechische Eugenische Gesellschaft besteht, daß die Vereinigten Staaten, Rußland, Italien und viele andere Länder eugenische Gesellschaften haben.

Aber eine Frucht und Fortsetzung hatte dennoch der schöne Ploetzsche Gedanke, daß eugenische Bestrebungen international sein müssen, wie Eugenik eine Sache aller Kulturstaaten ist. Aus ihm entstand 1921 die International Federation of Eugenic Organizations. Leonard Darwin war bis 1927 Präsident der Vereinigung, ihm folgte Ch. Davenport. Diese „Rekonstitution" auf einer Ausschußsitzung in New-York 1921 bedeutete die Wiederaufnahme der von Ploetz 1912 ins Leben gerufenen internationalen Organisation, der damals angehörten: Argentinien, Belgien, Kuba, Dänemark, Frankreich, Groß-Britannien, Italien, Vereinigte Staaten und natürlich die deutsche Heimat, von der er ausging. Inzwischen sind fast alle fehlenden Staaten zugetreten.

Zur Chronik der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene gehört vielleicht noch das folgende Verzeichnis der Vorsitzenden. Den ersten Vorsitz führte natürlich der Gründer der Gesellschaft, Alfred Ploetz. Ihm folgte 1911 v. Gruber, der die Gesellschaft bis 1922 leitete. Sein Nachfolger war Krohne, der Vorsitz verlegte sich damit nach Berlin. v. Gruber und Ploetz wurden Ehrenvorsitzende, der erstere wurde ja leider der Gesellschaft 1927, Krohne 1929 durch den Tod entrissen. Darnach ging der Vorsitz auf Eugen Fischer über.

Wenn man heute die gesamte rassenhygienische Bewegung übersieht, kann man, wohl gerade in allerletzter Zeit, gewiß von einem Aufschwung sprechen. Es ist an dieser Stelle unnötig, auch nur im geringsten auf die Tätigkeit unserer Gesellschaft einzugehen, sie ist den Lesern dieses Archives bekannt. Aber auch noch nie wären rassenhygienische Maßnahmen in fast allen unseren staatlichen, wirtschaftlichen und gesamten biologischen Verhältnissen so bitter nötig gewesen wie heute. Als Alfred Ploetz vor 25 Jahren die Gesellschaft gegründet hat, sah er das kommen, sprach es aus und hat sich davon vor allen Stücken eben bei seiner Gründung leiten lassen. Kein schönerer Geburtstagswunsch kann ihm heute hier in seiner Zeitschrift und seitens des Vorstandes der von ihm gegründeten Gesellschaft ausgesprochen werden als der, daß es seiner Gesellschaft gelingen möge, in seinem Geist und Sinn zu richten, seinen Gedanken in unserer Gesamtkultur Geltung und auf das Leben unseres Volkes Einfluß zu verschaffen. Dann wird die Zukunft ihn und seine Gesellschaft segnen.

# Die von der Rassenhygiene gestellten psychologischen und kulturbiologischen Aufgaben der Anthropologie.

Von Dr. Walter Scheidt, Professor der Anthropologie, Hamburg.

Als Alfred Ploetz vor 26 Jahren dieses Archiv gründete, enthielt sein Vorwort und sein erster Aufsatz über „Die Begriffe Rasse und Gesellschaft und die davon abgeleiteten Disziplinen" schon so viel Grundlegendes, daß sich die Rassenbiologie seitdem auf den damals vorgezeichneten Wegen weiter entwickeln konnte. Das Programm ist zu einem erheblichen Teil Wissenschaft geworden und hat sich Wissensgebiete eingegliedert, welche durch beobachtungstechnische Absonderung Gefahr liefen, das wissenschaftliche Wesen, nämlich die Hypothesenbildung zum Zweck gesetzmäßig formulierbarer Erkenntnisse, zu verlieren. Zu diesen Wissenszweigen gehörte auch die Anthropologie. Ihre Rückwendung von theoriearmer, materialhäufender Beschreibungsarbeit zu biologischer Fragestellung ist in erster Linie der Kritik und Anregung zu verdanken, welche in diesem Archiv — besonders von Lenz — gegeben wurde. Äußerlich festgehaltene, aber bedeutungslos gewordene oder umgedeutete Begriffsfassungen sind der letzte Rest einer glücklich überwundenen, wenig fruchtbaren Zeit anthropologischer Forschung.

Gesetzmäßig formulierte Erkenntnisse gewähren die Möglichkeit einer Voraussage. Jede Erklärung ist deshalb eine gesetzmäßig formulierte Erkenntnis, wenn man sich auch über den Wahrscheinlichkeitsgrad, also die Sicherheit der darin enthaltenen Voraussagemöglichkeit nicht immer (zahlenmäßig) klar ist. Die Forderung der Rassenhygiene hat gezeigt, welcher Art rassenbiologische Gesetze sein müssen. Sie hat damit, auch in der Anthropologie, die individualistische Einstellung durch die genetische ersetzt. Sie hat aber darüber hinaus noch einen Wertunterschied der rassenbiologischen Voraussagemöglichkeiten begründet, je nach der pragmatischen oder bloß erklärenden Bedeutung gesetzmäßig formulierter Erkenntnisse. Ist eine Erkenntnis (als Erklärung) wissenswerter als eine bloße Beschreibung (als Wissen), so ist eine numittelbar verwertbare Erkenntnis erstrebenswerter als eine für das Leben, die Beherrschung der Umwelt weniger brauchbare oder gleichgültige Erkenntnis. Ehe es rassenhygienische Gedankengänge gab, hat man gegen diese Wertung von Wissen und Wissenschaft heftiger gestritten, als man es heute tut; denn die überindividuelle Art rassenbiologischer Erkenntnisse und das überindividuelle Ziel rassen-

hygienischer Maßnahmen machte mindestens den Vorwurf selbstsüchtigen Nutzens unmöglich. Soweit hat sich also auch die von Ploetz schon vorgezeichnete Umstellung vollzogen. In der Anthropologie drückt sich die unterschiedliche Wertung der Forschungsziele dadurch aus, daß Abstammungslehre i. e. S. weniger als früher, Rassenkunde aber mehr als früher bedeutet. Die Meinung mancher „konservativer" Anthropologen, die in dieser höheren Bewertung der Rassenforschung nur eine vorübergehende Erscheinung, gewissermaßen eine „Modeströmung", sehen wollen, ist sicher nicht richtig. Es handelt sich vielmehr um die von der Rassenhygiene herkommende unterschiedliche Wertung biologischer Erkenntnisse überhaupt. Man wird deshalb sogar eher erwarten dürfen, daß diese neue Wertung nicht bei der Anthropologie, nicht einmal bei den sogen. Naturwissenschaften haltmacht, sondern auf andere Wissensgebiete übergreift.

Die Zielsetzung der Rassenhygiene für die Anthropologie: genetische Erkenntnisse, und zwar vornehmlich solche von unmittelbarem Lebenswert anzustreben, hat die Anthropologie zur menschlichen Genetik (Erbgeschichte) mit vorwiegender Bedeutung der Rassenforschung gemacht. Dazu kam eine wegweisende Formulierung von Fritz Lenz, als er mit seiner Definition des Krankheitsbegriffes dem Gedanken der Anpassung die schärfste bisher gelungene Prägung gab und eine in jeder Hinsicht glückliche Zusammenfassung und klare Scheidung der Idee von der individuellen Anpassung und der vertiefenden Idee Darwins von der überindividuellen Anpassung durch Auslese erzielte. So fiel auch die unzweckmäßige Grenze zwischen „Gesund" und „Krank" in der Rassenbiologie. Sie wurde ersetzt durch die Unterscheidung von Graden des Anpassungszustandes, wie es im Sinn der rassenhygienischen Ziele liegt.

Verhältnismäßig am wenigsten Erfolg hatten bis jetzt die rassenhygienischen Forderungen nach einer Umgestaltung der Forschung bei den sogenannten Geisteswissenschaften der Kulturgeschichte und Gesellschaftslehre. Das kommt meiner Meinung nach daher, daß die älteren Formulierungen für körperliche und seelische Lebenserscheinungen, Gesellschaft, Kultur und Volkstum zwar als unzweckmäßig erkannt, aber noch kaum durch zweckmäßigere ersetzt worden sind.

Der Anpassungsgedanke, in dessen Zeichen die ganze neuere Biologie entstanden ist, bedeutet allgemein gefaßt eine relativistische Betrachtungsweise des Lebens. Die folgerichtige Durchführung dieser Betrachtungsweise verlangt, daß man alle Formulierungen diesem einen Prinzip unterordnet. Sie ist möglich seit der Idee Weismanns, weil die Erkenntnis einer Kontinuität der erblichen Reaktionsfähigkeiten diese potentiell ewigen Reaktionsfähigkeiten auf eine Stufe stellt mit der Energie der leblosen Materie. Man könnte Weismanns Entdeckung als das biologische Seitenstück zum Mayer-Helmholtzschen Gesetz von der Erhaltung der Energie

bezeichnen. Alle Einwände gegen den Materialismus gehen an der Tatsache dieser seit Weismann zutiefst veränderten Sachlage vorbei und schmieden ihre Waffen aus dem einmal irrtünlich angenommenen Mißverhältnis einer ewigen leblosen Materie zu einer zeitlich engbegrenzten lebendigen Substanz. Nur eine solche individualistische Betrachtungsweise kann, auf die — als Ganzes individuelle — sinnliche Wahrnehmung gestützt, zu jener panspiritualistischen Auffassung gelangen, welche neuerdings von einer fortschreitenden „Entmaterialisierung der Materie durch die naturwissenschaftliche Forschung" spricht. In der Gegenüberstellung potentiell ewiger Reaktionsfähigkeiten und ihrer (als Materie ewigen) Umwelt bedeutet dagegen die sinnliche Wahrnehmung nichts anderes als eine unter vielen Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Veränderlichen des Bezugssystems, und sie nimmt, als solche Wechselbeziehung (= Lebenserscheinung) betrachtet, keineswegs die beanspruchte elementare Stellung ein, weil die Unterschiede der diesbezüglichen Reaktionsfähigkeit nicht aus einem, sondern aus mehreren „Grundunterschieden" (im Sinne der Erblichkeitsforschung) bestehen.

Aber auch die methodische Sonderstellung der seelischen Lebenserscheinungen ist nicht so bedeutsam, wie man unter der Herrschaft des Individualismus glauben mußte. Da ein Teil der seelischen Lebenserscheinungen, d. h. der im Gefolge der sinnlichen Wahrnehmung auftretenden Lebewesen-Umweltreaktionen, gleichermaßen beim beobachteten Lebewesen wie beim Beobachter vorhanden ist, kann der Beobachter den „Wahrnehmungsinhalt" als „sekundäre Umwelt" in dem beobachteten Lebewesen annehmen, ohne daß er ihn dort als gestaltliche Veränderung (Merkmal) unmittelbar sieht. Er kann dann, als Gehirnphysiologe, mit der üblichen Arbeitsweise der Physiologie diese Merkmale (z. B. Lokalisierung und Gestaltunterschied) suchen. Er kann aber auch ungeachtet aller möglichen oder unmöglichen Fortschritte dieser physiologischen Forschung so damit arbeiten, daß er die wahrnehmungsgefolgten umweltverändernden Lebensäußerungen seines Objekts als „Merkmale" benützt, um für den Schluß auf andere solche Lebensäußerungen desselben Lebewesens Erfahrungen zu sammeln. So geht der Psychologe vor.

Die weitgehende Unabhängigkeit der Psychologie von der Gehirnphysiologie hat aber zu Unrecht den Glauben an eine wesentliche Verschiedenheit körperlicher und seelischer Lebenserscheinungen unterstützt. Wenn damit ein Wesensunterschied von Lebenserscheinungen begründet werden könnte, so hätte es nämlich die Diathesen- und Konstitutionslehre auch da, wo von körperlichen Diathesen und Konstitutionen die Rede ist, mit wesentlich anderen Lebenserscheinungen zu tun als die Physiologie. Denn die Konstitutionsforschung setzt, grundsätzlich ebenso wie die Psychologie, an die Stelle der zwar größtenteils bekannten, aber in ihrer großen Zahl

nur umständlich aufzählbaren körperlichen Merkmale die Bezeichnung eines Umweltunterschiedes, wenn sie den Gesamtquerschnitt durch die Reaktionsfähigkeit eines Lebewesens nach seiner geringsten Erhaltungswahrscheinlichkeit bemißt und benennt. Müßte man jede Lebenserscheinung erst im Sinn der Entwicklungsmechanik durch alle Stadien wirkungsveränderter Umwelt hindurch bis zur erblichen Reaktionsfähigkeit in den Zellen der „Erfolgsorgane" verfolgen und aufgliedern, um Voraussagemöglichkeiten für das zukünftige Verhalten von Lebewesen zu gewinnen, so wäre Konstitutions- und Diathesenforschung noch heute und noch lange nicht möglich. Sie wäre aber auch nach der Lösung aller entwicklungsmechanischen Aufgaben nicht möglich, ohne daß man einen großen Teil der entwicklungsmechanischen Teilergebnisse außer acht ließe, um wieder das Verhalten des ganzen Lebewesens in den Zielpunkt der Fragestellung zu rücken. Hinsichtlich der „Merkmale" aber, im Sinn der am Individuum lokalisierten und gestaltlich unterscheidbaren Veränderungen der Reaktionsfähigkeit bzw. Umweltwirksamkeit, zeigt gerade die Konstitutionslehre, daß es für die biologisch wertvolle Voraussage nicht in erster Linie darauf ankommt, unmittelbar „verantwortliche" Merkmale zu finden, sondern nur darauf, irgendwelche mit der betreffenden Umwelt stark korrelierte und vor allem leicht und sicher unterscheidbare Merkmale zu finden. Das ist der Habitus, und er genügt diesen Anforderungen sichtlich viel besser als die meisten unmittelbar „verantwortlichen" Merkmale, weil man solche in einer für die statistische Hypothesenprüfung notwendigen größeren Zahl von Fällen doch meist nicht feststellen könnte.

Die völlige Uebereinstimmung der Verhältnisse bei der Seelenforschung hätte nicht leicht durch etwas anderes anschaulicher gemacht werden können als durch den von Kretschmer und seiner Schule geführten Nachweis, daß es auch einen Habitus der seelischen Konstitutionen gibt und daß die Forschung auf diesem Weg zu ebenso lebenswichtigen Ergebnissen gelangt wie die Körperkonstitutionsforschung.

Die Ergebnisse der neueren Biologie haben demnach das sogenannte Körper-Geist-Problem mehrfach gewandelt: sie haben den Panspiritualismus logisch unmöglich gemacht; sie haben die vermeintliche methodische Sonderstellung der Psychologie innerhalb der Biologie beseititgt; und sie haben mit dem Irrtum von einer allein möglichen ontogenetisch-psychologischen Seelenforschung aufgeräumt. „Seele" ist, als sekundäre Wahrnehmungsumwelt oder als Summe der Reaktionsfähigkeiten bei wahrnehmungsgefolgten Lebenserscheinungen, das fiktive Seitenstück zum körperlichen Erscheinungsbild.

Wesentlich wichtiger als die Absonderung der wahrnehmungsgefolgten Lebenserscheinungen ist, nächst der Unterscheidung erblicher und nichterblicher Unterschiede (auch der seelischen Reaktionsfähigkeiten), die

Unterscheidung von verschiedenen Arten der Anpassung, weil erst die angepaßte Wechselbeziehung (im Vergleich zu der vorher oder nachher bestehenden „reaktionsauslösenden", „gestörten" Wechselbeziehung) zwischen Lebewesen und Umwelt über die Verlaufsrichtung der Lebenserscheinungen Auskunft gibt. Dabei sind zwar die Einteilungen nach individueller und überindividueller Anpassung und nach erhaltungsförderlicher und erhaltungsgefährdender Anpassung in der Biologie geläufig; es fehlt aber die Unterscheidung aktiver und passiver Anpassungen; der Biologe studiert bis jetzt fast nur passive Anpassungen oder, wenn man von einem „aktiven" Verhalten von Zellen und Zellverbänden sprechen wollte, nur solche „teilaktive" Anpassungen, die nicht über die Grenze des Individuums hinausgehen. Auch diese Einstellung entstammt einer absolutistischen Betrachtungsweise, welche den Blick glaubte unverrückbar fest auf die lebendige Substanz richten zu müssen, um nicht über die „Grenzen" der Biologie hinaus zu geraten. Die folgerichtige Durchführung des relativistischen Prinzips verlangt dagegen, daß man es mit biologischer Forschung nicht nur auf die Ermittelung von Regressionen der lebendigen Substanz gegen die Umwelt, sondern auch auf diejenige der umgekehrten Regressionen abgesehen habe. Deshalb ist nicht nur die lebensverändernde, sondern auch die lebensveränderte Umwelt Gegenstand biologischer Forschung. Eine gesonderte und unbiologische Untersuchung der Außenwelt des Menschen kann zwar diese, aber nicht die Umwelt beschreiben; denn Lebewesen und Umwelt kann man für die Forschung nicht trennen.

Daraus ergibt sich die Forderung einer kulturbiologischen Forschung, wie ich sie an anderer Stelle (dieses Archiv 1929, Bd. 21 S. 120) zu entwerfen versuchte. Sie ist, wie alle vom relativistischen Anpassungsgedanken beherrschte biologische Forschung, auch eine unmittelbare und dringende Forderung der Rassenhygiene. Denn auch rassenhygienisch brauchbare gesetzmäßige Formulierungen müssen nicht nur eine Voraussage der dauerwertigen Beschaffenheit von Menschen in bestimmter Umwelt, sondern auch eine Voraussage der Umwelt um bestimmte Menschen möglich machen. Auf dem Wege dazu wird natürlich die Untersuchung der aktiven Anpassungsvorgänge durch seelische (wahrnehmungsgefolgte) Lebenserscheinungen die größte Rolle spielen. Diese Untersuchung wird aber gleichzeitig die meisten Aufschlüsse über die seelischen Reaktionsfähigkeiten bringen, weil, wie oben gezeigt wurde, die genetisch aussichtsreichere Methode ohnedies nicht die ontogenetische Entwicklungspsychologie, sondern die psychologische Konstitutionsforschung ist. Dazu kommt als weiteres kulturbiologisches Hilfsmittel für die genetisch-psychologische Forschung die biologische Gesellschaftslehre. Auch die Definition des Gesellschaftsbegriffes läßt sich am zweckmäßigsten aus der Lebewesen-Umwelt-Beziehung ableiten. Lebensgemeinschaft beruht auf Umweltge-

meinschaft. Das Wesentliche der Gesellschaft besteht in der Gemeinsamkeit der aktiv angepaßten Umwelt. Der Typus der aktiv angepaßten Umwelt aber kennzeichnet ein Volk, wenn die Typisierung der Umwelt den typischen aktiven Anpassungsfähigkeiten entspricht, ein zivilisiertes Gemeinwesen, sofern die typische Umwelt keine oder eine negative Korrelation zu den typischen aktiven Anpassungsfähigkeiten zeigt.

Bevölkerungsbiologie, biologische Volkstums- und Zivilisationsforschung bilden also den Inhalt der Kulturbiologie, um den die Lehre von den erblichen Reaktionsfähigkeiten ergänzt werden muß, wenn eine allen Zielsetzungen der Rassenhygiene entsprechende Anthropologie entstehen soll. Mit den letzten hemmenden Nachwirkungen einer einmal unglücklich erfundenen „physischen Anthropologie“ werden auch die vorhandenen Neigungen zu einer absolutistischen Betrachtungsweise in der Kulturgeschichte und in der Gesellschaftslehre überwunden werden müssen, damit Anthropologie „die“ Forschung nach den Gesetzen überindividuellen menschlichen Lebens sein kann, deren Anwendung die Kunst der Rassenhygiene ausmacht.

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Abt. Correns, Berlin-Dahlem.

# Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft".

Eine experimentelle Studie mit 28 Tabellen und 25 Abbildungen

von Dr. Agnes Bluhm.

Inhaltsübersicht



---

## I. Einleitung (Fragestellung).

Als ich von der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ein Stipendium zur Erforschung der „Einwirkung des elterlichen Alkoholismus auf die Nachkommenschaft" erhielt, war es mir von vornherein klar, daß ich die Frage nicht in ihrem vollen Umfang würde beantworten können. Ich habe mich deshalb auf den Versuch der Beantwortung einer Teilfrage beschränkt, welche heute für den Biologen im Vordergrund des Interesses steht. Die Frage lautet: Sind die durch elterlichen Alkoholismus bedingten Schädigungen der Nachkommenschaft erblich im strengen, mendelistischen Sinne des Wortes, oder handelt es sich dabei nur um Nachwirkungen, die

im Laufe einiger Generationen spontan verschwinden? Mit anderen Worten: Sind es Mutationen oder Modifikationen?

Die umfangreiche experimentelle Alkoholforschung hat zu widerspruchsvollen Ergebnissen geführt. Der eine Experimentator leugnet jede schädliche Beeinflussung der Nachkommen, der andere hält sie für erwiesen. Dieser Widerspruch beruht zum Teil auf einer wenig kritischen Methodik der bisherigen Versuche. Wenn wir die Stockardsche Arbeit (1918) auch nicht als methodisch gänzlich einwandfrei bezeichnen können, so dürfen wir doch mit dem Verfasser aus seinem Zahlenmaterial folgern, daß der elterliche Alkoholismus die Nachkommen tatsächlich durch mehrere Generationen hindurch zu schädigen vermag. Die Rubrik „Total Dead" seiner Tabelle 1, die eine Übersterblichkeit der Alkoholikerabkömmlinge im Vergleich zu den Kontrollen dartut, ist über den Zufall der kleinen Zahl erhaben. Die Frage: Mutation oder Modifikation? bleibt aber offen. Stockard selbst nimmt eine modifikatorische Wirkung an, weil es sich um veränderte „Allgemeinzustände" handelt, die bei Paarung der Alkoholikerabkömmlinge mit normalen Tieren im Laufe einiger Generationen wieder verschwinden. Einen exakten Beweis für diese Behauptung bleibt er aber schuldig. So rechtfertigt sich die erneute experimentelle Inangriffnahme des Problems.

## II. Material, Methodisches und Technisches.

Ich habe mit der Albino-Hausmaus experimentiert. Mein Bestreben ging auf Erzielung einer möglichst zahlreichen Nachkommenschaft und auf eine kritische Auswahl der Kontrollen aus. Fast alle bisherigen Untersuchungen kranken an dem Fehler der zu kleinen Zahl und unkritischer Kontrollenwahl. Leider zwangen mich widrige äußere Verhältnisse (die Erkrankung zweier ständiger und einer Hilfslaborantin sowie Raummangel), Ende Juli 1927 mehrere tausend Tiere binnen weniger Tage auszurangieren. Deshalb leidet auch eine Reihe meiner Gruppen, trotzdem es sich im ganzen (einschließlich der Elterngeneration) um rund 32300 Individuen handelt, unter dem Fehler der zu kleinen Zahl. Die entscheidenden Gruppen sind aber zumeist ausreichend besetzt, um sichere Schlußfolgerungen zuzulassen; auch gewährleistet der übereinstimmende Charakter kleinerer Gruppen vielfach die Sicherheit eines Ergebnisses.

Da eine experimentelle Erbschädigung nur dann einwandfrei festgestellt werden kann, wenn Versuchstiere und Kontrollen weitgehend erbähnlich sind, so habe ich beide einer strengen Inzuchtreihe (allerfrühestens den $F_{IV}$ von Wurfgeschwisterpaarungen) entnommen, denen schon eine mehr oder minder strenge, längere Inzucht vorangegangen war. Wo es nicht gelang, zwei Pärchen aus einem Wurf großzuziehen, habe ich gelegentlich die beiden Männchen (behandeltes und Kontrollmännchen) dem einen und

die beiden Weibchen einem anderen Wurf des gleichen Elternpaars entnommen. Da Männchen mit Männchen und Weibchen mit Weibchen verglichen werden muß, so ist auch hier für die Vergleichsobjekte die Gleichheit von Alter und intra- und extrauteriner Umwelt möglichst gewährleistet. In seltenen Fällen habe ich die Männchen einerseits und die Weibchen andererseits aus zwei verschiedenen Inzuchtreihen mit längerem gemeinsamem Stammbaum genommen. Auch hier ist eine weitgehende Erbähnlichkeit vorhanden.

Um die Einwirkung des Alkohols möglichst auf die Erbmasse zu beschränken, wurde **nur das Männchen der Ausgangsgeneration** (P) **behandelt.** Bei Behandlung des Weibchens steht auch das Eiplasma, das dem Embryo in der ersten Lebenszeit als Aufbaumaterial dient, unter dem Einfluß des Alkohols, während der Plasmabeitrag von seiten des Spermas, wenn auch wahrscheinlich nicht gänzlich, so doch relativ belanglos ist.

Die Einverleibung des Alkohols geschah mittels Injektion unter die Rückenhaut. Da die Pärchen zur möglichsten Ausnutzung ihrer Fruchtbarkeit, mit Ausnahme der letzten Trächtigkeitstage und der ersten vier Wochen nach dem Wurf, ständig beisammen blieben, so war eine Verfütterung des Alkohols ausgeschlossen; zudem gestattet diese keine exakte Dosierung der Gabe. Letzteres gilt auch von der besonders bei anglikanischen Forschern beliebten Dampftankmethode, die noch dazu unangenehme Nebenerscheinungen (Augenbindehautentzündung und Katarrhe der Atmungswege) bewirkt, auch viel zeitraubender ist als die Einspritzung, die eine exakte Dosierung erlaubt und bei mäßiger Konzentration (15—20 %ig) keine Fellnekrose bewirkt. Die Tiere gewöhnen sich sehr schnell an dieselbe; nur ganz vereinzelte Individuen geraten dabei noch über die ersten Tage hinaus in Erregung.[1]) Die Tiere erhielten sechsmal wöchentlich 0,2 ccm einer 15 %igen Alkohollösung. Ich habe diese Dosis in einem $^3/_4$jährigen Vorversuch, der gleichzeitig der Auffindung der besten Registrierung usw. diente, ausprobiert. Es treten danach die bekannten Zeichen der Betrunkenheit (taumelnder Gang, Hinfallen beim Versuch, sich auf den Hinterbeinen aufzurichten, alsbaldiger tiefer Schlaf) auf. Nach individuell verschieden langer Zeit gewöhnen sich die Tiere an die Dosis. Da aber jeder Versuch, dieselbe zu erhöhen, von einer deutlichen Herabsetzung der libido sexualis gefolgt war, so wurde wieder zur Anfangsdosis zurückgekehrt. Die Alkoholisierung von jungen, nur einige Wochen alten Tieren führte entweder zu vorzeitigem Tod oder zu Verkümmerung. Ich habe deshalb frühestens nach vollendetem 4. Lebensmonat mit der Behandlung begonnen. Das durchschnittliche Gewicht der Männchen im Alter von 6 Monaten beträgt

[1]) Für eine etwaige Überkritik bemerke ich, daß ich in den ersten $1^1/_2$ Jahren die Kontrollmännchen mit physiologischer Kochsalzlösung gespritzt habe, selbstredend ohne irgendeinen Einfluß auf die Nachkommenschaft dabei beobachtet zu haben.



in meiner Zucht 20 g. Legen wir dieses zugrunde, so würden die Versuchstiere pro g Körpergewicht täglich $\frac{0,03}{20} = 0,0015$ ccm absoluten Alkohol erhalten haben. Auf einen Menschen von 70 kg übertragen, würde das einen täglichen Genuß von 105 cbm Alcoh. absol., also von über $2^1/_2$ Liter Branntwein bedeuten (Wlassak, 1929). Diese noch allgemein übliche Übertragungsmethode ist m. E. nicht statthaft, weil die Lebhaftigkeit des Stoffwechsels bei den verschiedenen Spezies eine durchaus verschiedene ist. So wissen wir durch Richter (1926), daß Ratten, die im Zusammenhang mit ihrer großen Beweglichkeit einen viel lebhafteren Stoffwechsel haben als der Mensch, bei mäßiger Alkoholisierung einen größeren Bruchteil des aufgenommenen Alkohols zur Deckung ihres Energiebedarfs verwenden als dieser. Gleiches dürfte für die in steter Bewegung befindliche Maus gelten. Die unseren Mäusen verabreichte Alkoholgabe ist demnach keine extreme gewesen, was auch durch die Beobachtung der Tiere bestätigt wurde. Ich habe absichtlich extreme Dosen vermieden; sie führen zu einer starken Auslese und erschweren dadurch die richtige Einschätzung der Alkoholwirkung auf das Objekt.

Die Ausgangsgeneration (*P*) bestand aus 114 Versuchs- und 114 Kontrollpärchen. Zeigten die Wurfbrüder ein verschiedenes Gewicht, so wurde der schwerere, phänotypisch kräftigere zur Alkoholisierung bestimmt, um dem Einwand zu begegnen, daß etwaige Minderwertigkeiten der Nachkommenschaft im Vergleich zu den Kontrollen auf einer phänotypischen Minderwertigkeit des behandelten Ahnen beruhen könnten. Ebenso wurde mit den Wurfschwestern verfahren; außerdem wurde zur Gattin des Alkoholikers diejenige Schwester gewählt, die den ersten Wurf hatte. Die Tiere wurden allmonatlich gewogen, wobei die behandelten Männchen vielfach im Laufe der Zeit eine Gewichtsabnahme zeigten. Sie starben auch mehrfach vorzeitig. Im übrigen konzentrierte sich das Interesse auf die Beobachtung der Nachkommenschaft, weshalb auf eine Schilderung der Beeinflussung der behandelten Männchen durch den Alkoholismus verzichtet werden muß. Wir bezeichnen im folgenden der Kürze wegen die Alkoholiker mit *A P* und ihre Nachkommen als *A*-Nachkommen oder kurzweg als *A*., die Ausgangskontrollen mit *K P* und ihre Nachkommen als *K*-Nachkommen oder kurzweg als *K*. Wir gebrauchen ferner für die Alkoholiker den Ausdruck „behandelte Tiere“, für ihre Nachkommenschaft statt „Tiere alkoholischer Abstammung“ die kurze Bezeichnung „alkoholische Tiere“ (im Gegensatz zu den alkoholisierten). Männchen und Weibchen werden durch große bzw. kleine Buchstaben gekennzeichnet (*A*, *a*; *K*, *k*). Ein Punkt zwischen zwei Buchstaben z. B. *k* . *A* . *A* oder *a* . *K* bedeutet Paarung.

Die Nachkommenschaft der beiden großen Vergleichsgruppen wurde zu allermeist in strenger Inzucht (Geschwister, möglichst Wurfgeschwister)

gepaart ($I.P$). Außerdem wurden einige Verwandtenpaarungen (Halbgeschwister, Vetter und Base, Onkel und Nichte) vorgenommen ($V.P$). Auch fanden innerhalb jeder der beiden Gruppen eine Reihe von Nichtinzuchtpaarungen ($N.I.P$) statt. Endlich wurde eine größere Zahl von Kreuzungen und wiederholten Kreuzungen bzw. Rückkreuzungen gemacht. Wir verstehen unter Kreuzung die Paarung eines Alkoholikerabkömmlings mit einem Kontrollabkömmling.

Gezüchtet wurde bis zur 8. kindlichen Generation. Diese wurde sofort nach Feststellung des Geburtsgewichts ausrangiert. Sie hat deshalb nur in der Tabelle der Totgeburten, nicht aber in den übrigen Tabellen einen Platz gefunden, auch nicht in derjenigen des durchschnittlichen Geburtsgewichts. Die schnelle Geburtenfolge bei den nichtsäugenden Müttern, vor allem aber das Nichtsäugen, konnte von Einfluß auf dieses Gewicht sein und ließ deshalb keinen Vergleich mit den vorangehenden Generationen zu,[2]) bei welchen nur in relativ wenigen Fällen die Jungen gleich nach dem Wurf abgetötet wurden.

Das Säuglingsalter der Maus beträgt 3 Wochen. Die Tiere beginnen zwar schon am 16. Lebenstag, d. h. sobald sich die Lidspalte geöffnet hat, nach Nahrung zu suchen. Bis gegen Ende der 3. Woche bildet aber die Muttermilch ihre Hauptnahrung. Bleiben sie länger bei der Mutter, so saugen sie noch 1—2 Wochen, aber nur mehr neben dem selbständigen Fressen. Wir haben sie gegen die Gepflogenheit der Züchter 4 Wochen bei der Mutter belassen, weil wir den Eindruck hatten, daß sie in der 4. Lebenswoche, wenn auch nicht mehr die Ernährung, so doch die Wärmung und Reinigung durch die Mutter benötigten.

Selbstverständlich wurde die Umwelt für die beiden großen Vergleichsgruppen so ähnlich wie irgend möglich gestaltet. Die Glaskäfige (sog. Gurkengläser), in denen die Tiere gehalten wurden, waren je nach der Belegung von abgestufter Größe.[3]) Der Boden wurde in Höhe von etwa 3 cm

---

[2]) Tatsächlich haben, wie ich zeigen konnte (Bluhm 1929) Tiere, deren vorangehender Wurf nicht gesäugt wurde, ein deutlich höheres Geburtsgewicht als solche, deren vorangehende Geschwister gestillt wurden.

[3]) Es wird gern zugegeben, daß Drahtkäfige in mancher Hinsicht den Vorzug verdienen; sie sind vor allem besser lüftbar. Andererseits haben Gläser den Vorzug besserer Reinigung, was für die bei Mäusen häufigen Infektionen von Bedeutung ist. Auch sind sie beträchtlich billiger und nehmen, weil sie keine Untersätze benötigen, weniger Raum fort. Trotz des weitgehenden Entgegenkommens der Herren Direktoren des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie, Geheimrat Correns und Professor Goldschmidt, denen beiden ich zu großem Dank verpflichtet bin, hat der Versuch schwer unter Raummangel gelitten. Da war jede mögliche Raumersparnis dringend geboten. Endlich wurde bei Glaskäfigen das Streuen von Futter, Torferde usw. vermieden, also die Verunreinigung der Räume, in denen nicht nur die Tiere untergebracht waren, sondern auch sämtliche Arbeiten gemacht werden mußten, hintangehalten.



mit Torfmull bedeckt. Außerdem erhielt jeder Käfig einen Bausch Holzwolle. Die abwechselnde Aufstellung je eines Versuchs- und eines Kontrolltierkäfigs, welche am besten gleiche Temperatur und Belichtung gewährleistet, war wegen des großen Umfanges des Versuchs (längere Zeit hindurch weit über 1000 Käfige), der zur Zeitersparnis zwang, unmöglich. Es wurde aber bei der Anordnung der Käfige im Raum weitgehende Rücksicht auf die Gleichheit der genannten Faktoren für beide Gruppen genommen. Es kommt aber für Mäuse nicht nur auf das Klima der Wohnung, sondern in weit stärkerem Maße auf das Außenklima an. Gegen Nässe, namentlich wenn sie mit Kälte Hand in Hand geht, sind sie außerordentlich empfindlich. Im Spätherbst und in der ersten Winterhälfte häufen sich die Todesfälle. Auch die Reproduktion ist stark abhängig von der Jahreszeit. Deshalb verlangt eine eventuelle zeitliche Generationsverschiebung, wie sie sich infolge ungleicher Fekundität (Empfängnisfähigkeit, ausgedrückt in der Wurfzahl) leicht ereignen kann, Berücksichtigung. In unserem Material hat nach Tabelle 1 keine zu Bedenken Anlaß gebende Verschiebung zwischen den

**Tabelle 1.**

Reproduktionsperiode der Versuchs- und Kontrolltiere

| Generation | Alkoholiker und ihre Nachkommen *A* | | Kontrollen und ihre Nachkommen *K* | |
|---|---|---|---|---|
| | Erster Wurf | Letzter Wurf | Erster Wurf | Letzter Wurf |
| $P$*) | 5. 10. 24 | 3. 1. 29 | 16. 10. 24 | 15. 12. 28 |
| $F_I$ | 15. 3. 25 | 21. 1. 28 | 3. 3. 25 | 12. 1. 28 |
| $F_{II}$ | 23. 9. 25 | 23. 6. 27 | 31. 7. 25 | 8. 8. 25 |
| $F_{III}$ | 28. 2. 26 | 26. 7. 27 | 27. 2. 26 | 4. 8. 27 |
| $F_{IV}$ | 27. 7. 26 | 10. 2. 28 | 3. 6. 26 | 13. 4. 28 |
| $F_V$ | 14. 11. 26 | 25. 4. 28 | 15. 8. 26 | 14. 6. 28 |
| $F_{VI}$ | 1. 4. 27 | 21. 5. 28 | 22. 10. 26 | 21. 5. 28 |

*) Die Versuchstiere und ihre Kontrollen konnten nicht sämtlich gleichzeitig in den Versuch eingestellt werden, sondern erst nach und nach. Daraus erklärt sich die auffallend lange Reproduktionsperiode der $P$- und $F_I$-Generation.

Alkoholiker- und Kontrollgenerationen stattgefunden. Die Reproduktionszeit der $AP$, $AF_I$ und $AF_{III}$ fällt mit derjenigen der entsprechenden $K$-Generationen zusammen. Bei den $F_{VI}$ handelt es sich nur um 2 Würfe, um welche die $K$ den $A$ voraus sind; bei den $F_{IV}$ um 5 vorangehende und 4 nachfolgende, bei den $F_{II}$ ebenfalls um 5 vorangehende, aber um 17 nachfolgende, die freilich, da sie in den Monaten März und April erfolgt sind, das Durchschnittsbild der Säuglingssterblichkeit und der Fertilität (Wurfgröße) kaum beeinflussen dürften, während die 23 nachfolgenden Würfe der $F_V$ (zwischen 25. 4. und 14. 6.), wie wir alsbald sehen

werden, einen Einfluß auf die Wurfgröße ausüben. Die vorangehenden 10 Würfe der *Fv* dürften diesbezüglich und bezüglich der Sterblichkeit belanglos sein.

Das Futter, das zweimal wöchentlich anfänglich aus Roggen, später Weizen mit Beigabe von Salat im Sommer und Grünkohl im Winter, ferner zweimal wöchentlich aus mit etwas Milch gekochtem unpoliertem Reis (unter Zugabe von löslichem Eiweis, Futterhefe „Extravit", phosphorsaurem Kalk und Kochsalz) und dreimal wöchentlich aus eingeweichter Semmel bestand, wurde, soweit möglich, pro Tier abgemessen. Da erfahrungsgemäß von zwei verschiedenen Personen die eine zu etwas größeren, die andere zu etwas kleineren Verfütterungsmengen neigt, so habe ich, als ich zwei Fütterer benötigte, dieselben in der Fütterung der beiden Vergleichsgruppen regelmäßig abwechseln lassen. Für alle Fälle waren die Futtermengen optimal bemessen, so daß kein Tier unter zu knapper Nahrung Schaden gelitten hat. Die Futterreste wurden nach Möglichkeit (Mäuse sind ausgesprochene Hamsterer) täglich entfernt.

So viel über die Umwelt meines Tiermaterials.

Über die Art der Registrierung, die sich in jeder Hinsicht bewährt hat, sei kurz folgendes bemerkt: Neben einem Register, das nur die Nummern und Geburtsdaten sowie die Angabe der Abstammung enthielt, wurden zur Protokollierung der Beobachtungen Hefte benutzt, in denen jedem Tier eine Seite zugeteilt war. Die Nummern der Würfe wurden innerhalb jeder Generation[4]) für die *A*- und *K*-Tiere fortlaufend geführt, die einzelnen Wurfgeschwister durch Buchstaben (die Männchen durch große, die Weibchen durch kleine) gekennzeichnet, die Geschwister selbst durch eine verschiedene Zahl von leichten Brandstrichen unterschieden. Die *A* wurden mit schwarzer, die *K* mit roter Tinte geschrieben, die Kreuzungen schwarz geschrieben und schwarz und rot (alkoh. Weibchen × normal. Männchen) bzw. rot und schwarz (normal. Weibchen × alkoh. Männchen) unterstrichen.[5]) Entsprechendes galt auch für die Etiketten an den Käfigen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf folgende Merkmale:

1. Lebensdauer, d. h. das Überleben bestimmter Altersstufen;
2. Wachstum, ausgedrückt im Körpergewicht und in der zeitlichen Entwicklung einiger der Beobachtung zugänglicher Organe;
3. Fruchtbarkeit und
4. etwaige Mißbildungen und Degenerationen.

---

[4]) Die einzelnen Generationen begannen mit verschieden hohen Nummern.

[5]) Das Schreiben mit verschiedenfarbiger Tinte hat sich bei der Bearbeitung des Materials als besonders praktisch erwiesen.

## III. Die beobachteten Tatsachen.

### A. Die Lebensdauer.

(Das Überleben bestimmter Altersstufen.)

Bei einem Versuch vom Umfang des meinigen, für den nur ein relativ sehr geringes Hilfspersonal zur Verfügung stand, war es unmöglich, die Lebensdauer auf den Tag festzustellen. Es wurde zwar beim täglichen Füttern auf Tote geachtet; es konnte aber nicht in jedem Fall die Zahl der lebenden Insassen mit der auf der Käfigetikette vermerkten verglichen werden, und da die Mäuse ihre Toten zu verbuddeln pflegen, so blieben einzelne Todesfälle unbemerkt. Anfänglich, als die Tiere noch jede Woche gewogen wurden, ließ sich die Lebensdauer wenigstens auf die Woche genau berechnen. Mit dem Anwachsen des Materials mußte das Wiegen aber mehr und mehr eingeschränkt werden, zunächst auf jede zweite Woche und schließlich auf siebenmal im Jahr. Ich habe mich deshalb bei der Feststellung der Lebensdauer auf diese 7 Altersstufen beschränkt, d. h. ich habe berechnet (bzw. zu berechnen versucht): 1. die Sterblichkeit vor der Geburt; 2. die Sterblichkeit im Säuglingsalter (erste 3 Lebenswochen); 3. die Sterblichkeit zwischen der 3. und 8. Woche (Zeitpunkt der vollendeten Pubertät); 4. zwischen der 8. und 13. Woche (häufiger Zeitpunkt des 1. Wurfs bei gut entwickelten Tieren); 5. zwischen 13 Wochen und $^1/_2$ Jahr (beginnende Lebenshöhe); 6. zwischen $^1/_2$ und $^3/_4$ Jahr (Gipfel der Lebenshöhe); 7. zwischen $^3/_4$ Jahr und 1 Jahr (Zeitpunkt des beginnenden Abstiegs).

Anfänglich wurden die Tiere bis zum natürlichen Tode am Leben belassen. Sehr bald wurde ihre Lebensdauer auf 1 Jahr beschränkt, da Weibchen jenseits dieses Alters nur noch selten fruchtbar sind. Raummangel zwang dann im Laufe der Zeit zu immer früherer Ausschaltung; d. h. es sind von sämtlichen 7 kindlichen Generationen stets eine Anzahl bis zu einem Jahr beobachtet worden.[6]

#### 1. Die vorgeburtliche Sterblichkeit.

Die vorgeburtliche Sterblichkeit findet ihren Ausdruck in der Zahl der Aborte, der mehr oder minder reifen Totgeburten und in der Wurfgröße. Sie kann aber nur annähernd erfaßt werden, denn Aborte sind bei der Maus nur selten mit Sicherheit festzustellen, und die Totgeborenen werden häufig von der Mutter unmittelbar nach dem Wurf verzehrt.[7] Da die trächtigen

[6]) Aus den vorzeitigen Ausschaltungen erklärt es sich, daß auf zwei einander folgenden Lebensdauertabellen die Zahlen der Überlebenden ein und derselben Altersstufe sich nicht ganz decken. Auf der Tabelle für die höhere Stufe mußten von den die vorangehende Stufe Überlebenden die inzwischen ausrangierten in Abzug gebracht werden.

[7]) Da Mäuse gelegentlich auch lebende Junge anfressen, so mußte bei den tot und angefressen gefundenen Neugeborenen darauf geachtet werden, ob sie lebend oder tot geboren waren. Die Entscheidung kann manchmal schwierig sein. Ich glaube aber, daß etwaige Fehler auf seiten der *A*- und *K*-Tiere sich ausgeglichen haben.

**Tabelle 2.**

**Die Totgeburten.**

**Alkoholiker (*A*)- und Kontroll (*K*)-Nachkommen**

| Gene-rationen | I. *A*-Nachkommen: 1. Gesamtzahl der Geborenen M. | W. | 2. Zahl der Totgeborenen M. | W. | unbestimmbar* | 3. Totgeburten in % M. | W. | unbestimmbar* | II. *K*-Nachkommen: 4. Gesamtzahl der Geborenen M. | W. | 5. Zahl der Totgeborenen M. | W. | unbestimmbar* | 6. Totgeburten in % M. | W. | unbestimmbar* | III. Differenz der Totgeborenen in % *A* ± M. | W. | unbestimmbar* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_I$ | 529 | 549 | 15 | 19 | 22 | 2,83 | 3,28 | 2,00 | 564 | 572 | 16 | 9 | 10 | 2,84 | 1,57 | 0,87 | — 0,01 | + 1,71 | + 1,13 |
| $F_{II}$ | 632 | 719 | 18 | 34 | 15 | 2,85 | 4,73 | 1,10 | 840 | 885 | 18 | 24 | 15 | 2,14 | 2,60 | 0,86 | + 0,71 | + 2,13 | + 0,24 |
| $F_{III}$ | 655 | 683 | 19 | 23 | 17 | 2,88 | 3,37 | 1,20 | 907 | 885 | 17 | 31 | 16 | 1,87 | 3,50 | 0,88 | + 1,01 | — 0,13 | + 0,32 |
| $F_{IV}$ | 320 | 371 | 3 | 6 | — | 0,94 | 1,30 | — | 821 | 807 | 30 | 44 | 26 | 3,65 | 5,45 | 1,57 | — 2,71 | — 4,15 | — 1,57 |
| $F_V$ | 287 | 330 | 9 | 13 | 8 | 3,13 | 3,93 | 1,28 | 522 | 522 | 18 | 17 | 19 | 3,44 | 3,25 | 1,79 | — 0,31 | + 0,68 | — 0,51 |
| $F_{VI}$ | 342 | 398 | 8 | 18 | 14 | 2,35 | 4,52 | 1,86 | 823 | 825 | 32 | 39 | 27 | 3,89 | 4,73 | 1,61 | — 1,54 | — 0,21 | + 0,25 |
| $F_{VII}$ | 447 | 538 | 11 | 31 | 14 | 2,46 | 5,76 | 1,40 | 1756 | 1666 | 43 | 48 | 21 | 2,45 | 2,28 | 0,61 | + 0,01 | + 3,48 | + 0,71 |
| $F_{VIII}$ | 1216 | 1181 | 28 | 27 | 23 | 2,31 | 2,29 | 0,95 | 1677 | 1682 | 33 | 46 | 26 | 1,96 | 2,73 | 0,77 | + 0,35 | — 0,44 | + 0,18 |
| Summe: | 4428 + 4709 + 113 = 9310 | | 111 + 171 + 113 = 395 | | | 2,50 | 3,58 = 4,25% | 1,21 | 7910 + 7844 + 160 = 15914 | | 207 + 258 + 160 = 625 | | | 2,62 | 3,29 = 3,93% | 1,00 | — 0,12 | + 0,29 = + 0,32% | + 0,21 |

Fortsetzung der Tabelle 2.

$F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I—VII}$

| Gene-rationen | IV. *k·A*: 7. Gesamtzahl der Geborenen M. | W. | 8. Zahl der Totgeborenen M. | W. | unbestimmbar* | 9. Totgeburten in % M. | W. | unbestimmbar* | V. *a·K*: 10. Gesamtzahl der Geborenen M. | W. | 11. Zahl der Totgeborenen M. | W. | unbestimmbar* | 12. Totgeburten in % M. | W. | unbestimmbar* | VI. Differenz der Totgeborenen in % *k·A* ± M. | W. | unbestimmbar* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 282 | 295 | 10 | 15 | 14 | 3,55 | 5,08 | 2,37 | 274 | 252 | 9 | 11 | 6 | 3,28 | 4,36 | 1,13 | + 0,27 | + 0,72 | + 1,24 |
| $F_{III}$ | 93 | 105 | 2 | 7 | 1 | 2,15 | 6,66 | 0,50 | 82 | 83 | — | 2 | 9 | — | 2,41 | 5,52 | + 2,15 | + 4,25 | — 5,02 |
| $F_{IV}$ | 68 | 64 | 5 | 3 | 3 | 7,35 | 4,69 | 2,22 | 67 | 71 | 1 | 2 | 2 | 1,49 | 2,81 | 1,43 | + 5,86 | + 1,88 | + 0,79 |
| $F_V$ | 104 | 125 | 9 | 8 | 4 | 8,65 | 6,40 | 1,72 | 50 | 39 | 4 | 3 | 2 | 8,00 | 7,69 | 2,20 | + 0,65 | — 1,29 | — 0,48 |
| $F_{VI}$ | 29 | 29 | — | — | — | — | — | — | 20 | 16 | 3 | 2 | 1 | 15,00 | 12,50 | 2,70 | — 15,00 | — 12,50 | — 2,70 |
| $F_{VII}$ | 7 | 10 | 1 | 3 | — | 14,28 | 33,53 | — | 5 | 6 | — | — | — | — | — | — | + 14,28 | + 33,33 | — |
| $F_{VIII}$ | 5 | 2 | — | 1 | — | — | 50,00 | — | 5 | 7 | — | — | — | — | — | — | — | + 50,00 | — |
| Summe: | 588 + 630 + 22 = 1240 | | 27 + 37 + 22 = 86 | | | 4,59 | 5,87 = 6,93 | 1,77 | 503 + 474 + 20 = 997 | | 17 + 20 + 20 = 57 | | | 3,38 | 4,22 = 5,72 | 2,05 | + 1,21 | + 1,65 = + 1,21 | — 0,88 ± 1,025 |

* % der Gesamtheit

Weibchen isoliert und zumeist gewogen wurden, so konnte man daran denken, aus der Zahl jener Fälle, in denen es bei anscheinender Trächtigkeit nicht zu einem Wurf, wohl aber zu einer Gewichtsabnahme der Mutter kam, auf die Zahl der Aborte bzw. Frühgeburten schließen zu dürfen. Nun läßt sich aber die Diagnose der Schwangerschaft bei der Maus erst um die Mitte der Zeit mit einiger Sicherheit stellen; ein Trächtiggehen mit 1—3 Jungen kann völlig unbemerkt bleiben. Ferner kommt es bekanntlich bei kleinen Nagetieren nicht selten zu einem Absterben, Verflüssigen und Aufsaugen einzelner Embryonen, ohne daß die übrigen lebensfähigen abortiert werden. Der erwähnte Rückschluß scheint uns deshalb in unserem Fall nicht statthaft zu sein. Anders ist es mit der Zahl der beobachteten Totgeburten. Wenn auch viele Totgeburten gleich nach dem Wurf verzehrt werden, so dürfte das auf seiten der alkoholischen und der Kontrollweibchen in annähernd gleichem Prozentsatz geschehen.[8]) Ein Vergleich zwischen den *A*- und *K*-Tieren erscheint uns deshalb zulässig.

### a) Die Totgeburten.

Auskunft über die Totgeburten gibt Tabelle 2. Die obere Hälfte derselben gliedert sich, wenn wir von der äußersten Kolonne links, welche die Generation angibt, absehen, in zwei größere und einen kleineren Teil (I—III). Der größere linke enthält die Zahlen für die *A*-Nachkommen, der größere rechte diejenigen für die *K*-Nachkommen, der kleinere die prozentuale Differenz zwischen den Totgeburten der *A* und *K*, ausgedrückt in + bzw. — % der *A*-Totgeburten. Jeder der beiden größeren Teile gliedert sich wiederum in 3 Rubriken (1.—3. und 4.—6.). 1. und 4. geben die Gesamtzahl der Geborenen, getrennt für beide Geschlechter, an, 2. und 5. die absolute Zahl der Totgeborenen und 3. und 6. die Totgeborenen in % der Geborenen. Bei den Totgeborenen kommt zu den *M*. und *W*. noch eine dritte Gruppe „unbestimmbar" hinzu, bei der sich, entweder weil die Tiere angefressen oder weil sie stark faul waren, das Geschlecht nicht feststellen ließ.

Wir ersehen aus Teil III der oberen Tabellenhälfte, daß in den verschiedenen Generationen und auch bei den Geschlechtern der Unterschied in der Totgeburtendifferenz zwischen den *A* und *K* kein gleichsinniger ist. In $F_I$ ist z. B. die Ziffer bei den *A M* niedriger als bei den *K M*, bei den *A W* und *A U* höher als bei den *K W* und *K U*. In den $F_{IV}$ zeigen sämtliche Gruppen der *A*-Tiere eine geringere Totgeburtenziffer als die entsprechenden *K*-Gruppen. Immerhin überwiegen in den 24 Vergleichsgruppen die höheren Ziffern zuungunsten der *A* (14 : 10). Bei Zufassung der 8 Generationen (*M* + *W* + *U*)

---

[8]) Im Gegensatz zu den alkoholisierten fressen die alkoholischen Weibchen anscheinend ihre lebenden Jungen nicht häufiger auf als die normalen Weibchen.



ergibt sich für die *A*-Tiere eine um 0,32 % höhere Totgeburtenziffer, die aber nicht annähernd gegen den Zufall der kleinen Zahl geschützt ist.

Die untere Hälfte der Tabelle enthält die Angaben über die Totgeburten innerhalb der $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen, die in $F_{I-VI}$ vorgenommen wurden. Sie ist genau so gegliedert wie die obere Hälfte. Die Bezeichnung *k.A* bedeutet Kreuzung eines normalen (Kontroll-)*W* mit einem alkoholischen *M*; a.*K* Kreuzung eines alkoholischen *W* mit einem normalen (Kontroll-) *M*. Die absoluten Zahlen sind hier so klein, daß die Prozentzahlen in den verschiedenen Generationen und den 3 Gruppen jeder Generation (Teil VI) ein äußerst buntes Bild zeigen. Sie schwanken zwischen — 15,00 und + 50,00. Trotzdem möchte ich die Tatsache, daß in 12 von den 18 Vergleichsgruppen die *k.A* ungünstiger dastehen als die *a.K*, im Zusammenhang mit später mitzuteilenden Ergebnissen nicht lediglich für Zufall halten. Bei der Gesamtheit der Generationen hat die erstere Gruppe eine um 1,21 ± 1,025 höhere Totgeburtenziffer, was mir gleichfalls trotz der mangelnden Sicherung nicht als rein zufällig erscheinen will.

Es erschien mir von Interesse zu erfahren, ob das vorgeburtliche Absterben der Jungen bei den *A* und *K* in einem verschiedenen fetalen Alter erfolgt. Ich habe deshalb die Früchte, soweit sie nicht angefressen oder faul waren, gewogen. 38 totgeborene *A M* wogen zusammen 36,20 g; 1 *M* also 0,95 g. 70 *A W* hatten ein Gesamtgewicht von 73,17 g; 1 *W* wog also 1,04 g. 90 *K M* und 94 *K W* hatten ein durchschnittliches Gewicht von 0,92 g (Gesamtgewicht 83,04 g und 86,66 g). Das Durchschnittsgewicht der *A* war also bei den *M* etwas und bei den *W* deutlich höher als bei den *K*. Auch die Variationsbreite des Gesamtgewichtes ist bei ihnen größer als bei den Kontrollen. Sie schwankt bei den *A-M* zwischen 0,49[9]) und 1,50, bei den *A-W* zwischen 0,40 und 1,61; bei den *K-M* zwischen 0,51 und 1,36; bei den *K-W* zwischen 0,55 und 1,46 g. Es sind bei den *A*-Tieren einige offenbar erst kurz vor oder während der Geburt abgestorben. Nichtsdestoweniger beträgt der Anteil der unter 1,00 g wiegenden Tiere, d. h. der mehr oder minder vorzeitig geborenen, an der Gesamtheit bei den *K-M* 55,55 %, bei den *A-M* 63,15 %, während von den *K-W* entsprechend ihrem niedrigen Durchschnittsgewicht 70,21 und von den schwereren *A-W* nur 48,57 % unter 1,00 g wiegen.

### b) Die Wurfgröße.

Es neigen wohl sämtliche Experimentatoren zu der Auffassung, daß bei der Maus die Wurfgröße weit weniger durch die Zahl der bei einer Ovulation reifenden Eier, als durch diejenige der absterbenden und resorbierten

[9]) Die Medizinalstatistik zählt nur solche Feten zu den Totgeburten, die in einem lebensfähigen Alter geboren wurden. Wir haben bewußt von dieser Regel Abstand genommen, da uns auch das Gewicht abortierter Früchte interessierte. Das lebensfähige Fetalalter der Maus beginnt bei einem Gewicht von 0,60—0,65 g.



**Tabelle 3.**

Die Wurfgröße der A- und K-Nachkommen.

| | $F_I$ | | $F_{II}$ | | $F_{III}$ | | $F_{IV}$ | | $F_V$ | | $F_{VI}$ | | $F_{VII}$ | | Summe | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* | *A.* | *K.* |
| Absolute Gesamtzahl der Nachkommen . | 1077 | 1095 | 1196 | 1213 | 633 | 1638 | 699 | 1625 | 607 | 1034 | 746 | 1375 | 669 | 1167 | 5597 | 9147 |
| Wurfzahl . . . . . . | 239 | 229 | 244 | 250 | 132 | 312 | 152 | 297 | 128 | 197 | 140 | 244 | 127 | 194 | 1162 | 1723 |
| Zahl der Individuen pro Wurf . . . . . | 4,50 | 4,78 | 4,90 | 4,85 | 4,79 | 5,25 | 4,40 | 5,47 | 4,74 | 5,25 | 5,33 | 5,63 | 5,27 | 6,01 | 4,82 | 5,31 |
| Differenz in % A— . | —5,86 | | +1,00 | | **—8,78** | | **—19,56** | | **—9,71** | | —5,33 | | **—12,32** | | **—9,23** | |
| | ±2,31 | | ±2,25 | | **±2,36** | | **±2,34** | | **±2,77** | | ±2,96 | | **±2,78** | | **±0,90** | |

**Tabelle 4.**

Die Wurfgröße der $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen der $F_{I-VI}$.

| aus | $F_I$ | | $F_{II}$ | | $F_{III}$ | | $F_{IV}$ | | $F_V$ | | $F_{VI}$ | | Summe | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \times K$ |
| Absolute Gesamtzahl der Nachkommen . . . . | 563 | 446 | 191 | 171 | 129 | 139 | 217 | 90 | 58 | 37 | 17 | 11 | 1175 | 894 |
| Wurfzahl . . . . . . . | 106 | 88 | 39 | 29 | 20 | 25 | 40 | 15 | 10 | 6 | 3 | 2 | 218 | 165 |
| Zahl der Individuen pro Wurf . . . . . . . | 5,32 | 5,07 | 4,87 | 5,89 | 6,45 | 5,56 | 5,67 | 6,00 | 5,80 | 6,17 | 5,66 | 5,50 | 5,39 | 5,42 |
| Differenz in % $k \cdot A$± . | +4,65 | | —17,32 | | +13,80 | | —5,50 | | —6,00 | | +2,83 | | —0,55 | |

**Tabelle 5.**

Die Wurfgröße der $F_{II}$ aus den reziproken Kreuzungen der $F_{I-V}$.

| aus | $F_I$ | | $F_{II}$ | | $F_{III}$ | | $F_{IV}$ | | $F_V$ | | Summe | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | | |
| Absol. Gesamtzahl d. Nachkommen | 346 | 66 | 74 | 90 | 34 | 85 | 125 | 0 | 359 | 160 | 938 | 401 |
| Wurfzahl . . . . . . . . . . . . | 68 | 19 | 12 | 18 | 8 | 17 | 19 | 0 | 56 | 20 | 163 | 74 |
| Zahl der Individuen pro Wurf . | 5,09 | 3,47 | 6,16 | 5,00 | 4,25 | 5,00 | 6,58 | — | 6,41 | 8,00 | 5,75 | 5,42 |
| Differenz in % $k.A$± . . . . . | +31,83 | | +18,38 | | —15,00 | | | — | —19,87 | | +5,47 | |
| | | | | | | | | | | | ±3,00 | |

Embryonen bestimmt wird. Wir besitzen also in ihr einen, wenn auch nicht ganz exakten, so doch immerhin recht brauchbaren Maßstab für die vorgeburtliche Sterblichkeit. Tabelle 3 gibt Auskunft über Wurfgröße der *A* und *K* in den 7 Generationen.[10]) Wir ersehen aus der absoluten Durchschnittszahl der Individuen pro Wurf, daß in sämtlichen Generationen mit Ausnahme der $F_{II}$ die Wurfgröße der *A* hinter derjenigen der *K* zurückbleibt und aus der „Differenz in % *A*", daß in den $F_{III}$, $F_{IV}$, $F_{V}$ und $F_{VII}$ der Unterschied weitgehend gegen den Zufall der kleinen Zahl geschützt ist. Bei der Gesamtheit ist derselbe 10,25 mal größer als sein *m*. In den $F_{IV}$ beträgt er 1,07! Individuen pro Wurf. Es besteht also kein Zweifel, daß die vorgeburtliche Sterblichkeit der *A*-Nachkommen bis in die 7. kindliche Generation hinein beträchtlich höher ist als diejenige der *K*-Nachkommen. Es erhebt sich nun die Frage: Ist diese Minderwertigkeit der alkoholischen Früchte auf das Schuldkonto des Männchens oder auf dasjenige des Weibchens zu setzen? Die Entscheidung sollte ein Vergleich der Wurfgröße der reziproken Kreuzungen mit normalen Tieren bringen können, in denen ja der Einfluß des alkoholischen *M* und *W* getrennt zum Ausdruck kommt. Tatsächlich bleibt uns aber dieser Vergleich, wie Tabelle 4 zeigt, die Antwort schuldig, obwohl bei der Gesamtheit und bei den $F_{I}$ die Zahlen nicht klein sind. Anders die Tabelle 5, welche die entsprechenden Daten bei den $F_{II}$ aus den Kreuzungen enthält. Bei diesen haben die *k.A* eine um 5,47 ± 3,00 % höhere Wurfgröße als die *a.K*. Der mittlere Fehler ist aber viel zu hoch, um Schlüsse aus dieser Differenz zu ziehen. Fassen wir die $F_{II-VI}$ aus den Kreuzungen zusammen, so erhalten wir eine Differenz von +9,00 ± 2,22 zugunsten der *k.A*, d. h. zugunsten des normalen Weibchens. Nun sollte man m. E., da Umwelteinflüsse bei der Wurfgröße sicherlich mitspielen, nur entsprechende Generationen miteinander vergleichen. In der erwähnten Gesamtheit der $F_{II-VI}$ sind aber in einigen Generationen, und zwar gerade in solchen mit hoher Wurfgröße, keine *a.K*-Tiere vorhanden. Ich habe deshalb diese Generation ausgeschaltet. Es ergibt sich dann (Tabelle 6) folgendes: Die *k.A* haben zusammen in 209 Würfen 1176 Junge = 5,63 Junge pro Wurf; die *a.K* in 96 Würfen 505 Junge = 5,26 Junge pro Wurf. Die Differenz beträgt pro Wurf + 0,37 Individuen = 6,57 % ± 2,74 % zugunsten der *k.A*. Sie ist nur 2,40 mal so groß als ihr *m*; aber sie ist nicht nur gleichsinnig mit der Gesamtdifferenz der $F_{II}$, sondern mit zwei Ausnahmen trotz der sehr kleinen Zahlen auch in den einzelnen verglichenen Generationen. Ich möchte sie deshalb nicht für rein zufällig halten. Um den Einfluß des

[10]) Es sind in diese Tabelle nur solche Würfe aufgenommen worden, die mindestens ein lebendes Junges enthielten und bei denen auf Grund vergleichender Wägung der Mutter während der Trächtigkeit gleich nach dem Wurf auf Vollständigkeit, d. h. darauf geschlossen werden konnte, daß kein Junges unbemerkt verzehrt worden war.



**Tabelle 6.**

Die Wurfgröße der $F_{II-IV}$ aus den reziproken Kreuzungen.

| | Zahl der Würfe | | Gesamtzahl der Individuen | | Zahl der Individuen pro Wurf | | Differenz: Individuen pro Wurf | % Differenz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A$ | $a \cdot K$ | $k \cdot A \pm$ | $k \cdot A \pm$ |
| $F_{II}$ aus $F_I$ | 68 | 19 | 346 | 66 | 5.09 | 3.47 | + 1.62 | + 31.83 |
| $F_{II}$ aus $F_{II}$ | 12 | 18 | 74 | 90 | 6.16 | 5.00 | + 1.16 | + 18.38 |
| $F_{II}$ aus $F_{III}$ | 8 | 17 | 34 | 85 | 4.25 | 5.00 | — 0.75 | — 15.00 |
| $F_{II}$ aus $F_{IV}$ | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | / | — |
| $F_{II}$ aus $F_V$ | 56 | 20 | 359 | 160 | 6.41 | 8.00 | — 1.59 | — 19.87 |
| $F_{III}$ aus $F_I$ | 25 | 5 | 122 | 22 | 4.88 | 4.40 | + 0.48 | + 9.38 |
| $F_{III}$ aus $F_{II}$ | 25 | 3 | 139 | 13 | 5.56 | 4.33 | + 1.23 | + 22.12 |
| $F_{III}$ aus $F_{III}$ | 6 | 5 | 35 | 20 | 5.83 | 4.00 | + 1.83 | + 31.39 |
| $F_{III}$ aus $F_{IV}$ | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | — | |
| $F_{IV}$ aus $F_I$ | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | — | |
| $F_{IV}$ aus $F_{II}$ | 2 | 1 | 10 | 3 | 5.00 | 3.00 | + 2.00 | + 40.00 |
| $F_{IV}$ aus $F_{III}$ | 7 | 8 | 57 | 46 | 8.14 | 5.75 | + 2.39 | + 29.36 |
| $F^{V}$ und $F_{VI}$ | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | | nicht vorhanden | — | |
| Summe ..... | 209 | 96 | 1176 | 505 | 5.63 | 5.26 | + 0.37 | + 6.57 ± 2.74 |

alkoholischen $M$ von demjenigen des alkoholischen $W$ möglichst abgrenzen zu können, kabe ich dann noch, wie erwähnt, eine Reihe von wiederholten Kreuzungen bzw. Rückkreuzungen, teils mit normalem, teils mit alkoholischem Partner gemacht. Da dabei gleichzeitig noch auf andere Fragen Rücksicht genommen werden mußte, so konnten sie nicht so systematisch, wie wünschenswert, gemacht werden. Sie leiden vor allem darunter, daß die zu vergleichenden Gruppen in den einzelnen Generationen ungleich besetzt sind.[11]) Es fällt bei diesen wiederholten Kreuzungen auf, daß die Gruppe $kA.A$ (27 Würfe mit 129 Jungen = 4,78 pro Wurf) die geringste Wurfgröße unter allen zeigt. Bei der korrespondierenden Gruppe $aK.K$ beträgt die Wurfgröße (435 : 71) 6,13, zeigt also ein Plus von 1,35 Individuen = 22,02 % pro Wurf. Das spricht um so eher für einen Einfluß des $M$, als die $kA.A$ gleichzeitig eine ungewöhnlich hohe Totgeburtenrate (9,30 %) haben, während dieselbe bei den $aK.K$ (trotz eines 8 Totgeborene enthaltenden Wurfes) nur 2,98 % ausmacht.

So sehen wir, daß ein Teil unserer Kreuzungen für einen überwiegenden Einfluß des $M$, ein anderer für einen solchen des $W$ zu sprechen scheint. Offenbar sind beide Eltern an der Gestaltung der Wurfgröße beteiligt, und

[11]) Ich verzichte deshalb auf die Wiedergabe der Ziffern in einer Tabelle.

es hängt vielleicht von äußeren Umständen ab, wem die Entscheidung zufällt.

### 2. Die Sterblichkeit im Säuglingsalter.

Die Sterblichkeit im Säuglingsalter pflegt bei mehrlingsgebärendenTieren eine sehr hohe zu sein. Wenn sie in unserem Material besonders hoch ist, so hängt das wahrscheinlich mit der durch Überlastung des Hilfspersonals bedingten Unmöglichkeit eines häufigeren Käfigwechsels zusammen. Die hauptsächlichste Todesursache der Säuglinge ist nämlich der Darmkatarrh; daneben kommt eigentlich nur noch die Lebensschwäche in Betracht. Die meisten Fälle ereignen sich im letzten Drittel der Säuglingsperiode. Nachdem am 15.—16. Tage die Lidspalte sich geöffnet hat, geht die junge Maus auf die Suche nach Futter. Dabei infiziert sie ihren Verdauungstraktus und dies um so eher und schwerer, je verunreinigter der Käfig ist. Dadurch, daß die Jungen zu dieser Zeit noch unbedingt der Mutter bedürfen, d. h. beisammen bleiben müssen, breitet sich die Infektion dann schnell unter ihnen aus. Der Mäusedarmkatarrh zeigt einen ganz spezifischen Verlauf. Die Schleimabsonderung bewirkt eine Verklebung des Afters, die Kotmassen stauen sich im Mastdarm; es treten Bakterien in die Umgebung aus, wo sie einen zirkulären periproktischen Abszess verursachen. Gelingt es, diesen Abszeß rechtzeitig zu öffnen, so kann manches selbst schwerkranke Tier gerettet werden. Andernfalls geht es allem Anschein nach an allgemeiner Sepsis zugrunde.

In der Tabelle 7 ist die Säuglingssterblichkeit in den Ziffern der die ersten drei Lebenswochen Überlebenden ausgedrückt. Die Tabelle ist mutatis mutandis ebenso gegliedert wie diejenige der Totgeburten (Tabelle 2). Es erübrigt sich deshalb eine erneute Erläuterung.[12]) Wir ersehen aus Teil III der oberen Hälfte der Tabelle, daß die *FI A-M* und *A-W* eine um 3,95% bzw. 5,33% größere Sterblichkeit aufweisen als die *K-M* und *b-W*. In den *FIII* tritt bei beiden Geschlechtern ein Umschlag ein, der bei den *M* bis in die *FVII* hinein andauert. Die *A-M* zeigen eine bis zu den *FVI* unter

[12]) Aufgenommen sind in die Tabelle alle Lebendgeborenen, welche die Möglichkeit hatten, mindestens 3 Wochen alt zu werden; d. h. es sind ausgeschaltet die Verunglückten, zu denen auch die offensichtlich lebend von der Mutter verzehrten gehören, sowie diejenigen, die infolge vorzeitigen Todes der Mutter einer Amme beigegeben wurden oder etwas vorzeitig auf die natürliche Brustnahrung verzichten mußten. Von den 496 *M* bzw. 513 *W* der *A-FI* stammen 86 bzw. 74 nicht aus strengen Inzucht-(Geschwister-)Paarungen, sondern aus Paarungen von verwandten und nichtverwandten Tieren. Auch in den späteren Generationen sind ab und zu *V.P* und *N.J.P.* gemacht worden, und zwar bei den *A* und *K* in annähernd gleicher Zahl. Da ihre Abkömmlinge sich von den streng ingezüchteten Tieren höchstens durch eine etwas größere Vitalität unterscheiden und sich sowohl dies auf seiten der *A* wie der *K* auswirkt, so haben wir, um Zersplitterung des Materials zu vermeiden, die Gruppen der *V. P.* und *N. J. P.* nicht gesondert behandelt.



**Tabelle 7.**

Die Sterblichkeit im Säuglingsalter (3 Wochen).

| Generationen | Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Überlebensdifferenz in % *A* ± | | | |
| | 1 Zahl der Lebendgeborenen | | 2 Zahl der 3 Wochen Überlebenden | | 3 Überlebende in % | | 4 Zahl der Lebendgeborenen | | 5 Zahl der 3 Wochen Überlebenden | | 6 Überlebende in % | | 7 Differenz in % | 3 m diff. | 8 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | 496 | 513 | 336 | 350 | 67,74 | 68,23 | 537 | 541 | 385 | 398 | 71,69 | 73,53 | — 3,95 | ± 6,03 | **—5,33** | **±5,88** |
| $F_{II}$ | 530 | 583 | 414 | 443 | 78,11 | 75,99 | 568 | 561 | 449 | 430 | 79,01 | 76,65 | — 0,90 | ± 7,41 | —0,66 | ±7,50 |
| $F_{III}$ | 304 | 307 | 230 | 245 | 75,66 | 79,80 | 792 | 735 | 555 | 563 | 70,07 | 76,60 | + 5,59 | ± 8,82 | +3,20 | ±8,31 |
| $F_{IV}$ | 317 | 347 | 230 | 254 | 71,95 | 73,20 | 772 | 749 | 442 | 536 | 57,27 | 71,55 | **+14,60** | ± **9,24** | +1,65 | ±9,51 |
| $F_V$ | 278 | 311 | 181 | 217 | 65,11 | 69,77 | 497 | 499 | 271 | 329 | 54,52 | 65,73 | **+10,59** | ±**10,70** | +4,04 | ±9,93 |
| $F_{VI}$ | 334 | 378 | 219 | 276 | 65,57 | 73,01 | 645 | 627 | 319 | 406 | 49,45 | 64,75 | **+16,17** | ± **9,78** | +8,26 | ±8,91 |
| $F_{VII}$ | 293 | 351 | 194 | 246 | 66,21 | 70,08 | 566 | 527 | 325 | 378 | 57,42 | 71,72 | + 8,79 | ±10,35 | —1,64 | ±9,42 |
| Summe: | 2552 | 2790 | 1804 | 2031 | 70,69 | 72,80 | 4377 | 4239 | 2746 | 3040 | 62,74 | 71,71 | + **7,95** | ± **0,35** | **+1,09** | **±0,35** |

Fortsetzung der Tabelle 7.

| Generationen | $F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I—VI}$ (*A* = M; *a* = W; *K* = M; *k* = W) | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. *k·A* | | | | | | V. *a·K* | | | | | | VI. Überlebensdifferenz in % *k·A* ± | | | |
| | 9 Zahl der Lebendgeborenen | | 10 Zahl der 3 Wochen Überlebenden | | 11 Überlebende in % | | 12 Zahl der Lebendgeborenen | | 13 Zahl der 3 Wochen Überlebenden | | 14 Überlebende in % | | 15 Differenz in % | 3 m diff. | 16 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 271 | 278 | 187 | 212 | 69,00 | 76,25 | 229 | 191 | 200 | 171 | 87,33 | 87,24 | **—18,33** | ±**10,59** | **—11,00** | ± **8,22** |
| $F_{III}$ | 91 | 98 | 53 | 62 | 58,23 | 61,61 | 82 | 78 | 56 | 59 | 68,29 | 75,64 | —10,06 | ±21,84 | —14,03 | ±20,7 |
| $F_{IV}$ | 58 | 60 | 27 | 43 | 46,55 | 71,66 | 66 | 69 | 52 | 64 | 78,78 | 92,75 | —32,32 | ±26,49 | —21,09 | ±19,80 |
| $F_V$ | 95 | 118 | 51 | 81 | 54,84 | 68,64 | 46 | 36 | 33 | 19 | 71,72 | 57,57 | —16,88 | ±25,14 | +11,07 | ±27,86 |
| $F_{VI}$ | 29 | 29 | 21 | 22 | 72,41 | 75,86 | 17 | 14 | 11 | 9 | 64,70 | 64,30 | + 7,71 | ±60,24 | +11,56 | ±45,15 |
| $F_{VII}$ | 6 | 7 | 3 | 4 | 50,00 | 57,14 | 5 | 6 | 2 | 3 | 40,00 | 50,00 | +10,00 | ±89,91 | + 7,14 | ±82,66 |
| Summe: | 550 | 590 | 342 | 424 | 62,18 | 71,86 | 445 | 394 | 354 | 325 | 79,55 | 81,47 | **—17,37** | ± **7,08** | **— 9,61** | ± **7,12** |

Schwankungen **steigende** Untersterblichkeit, die in allen 3 Generationen gut gegen den Zufall geschützt ist. In den $F_{VII}$ ist die Untersterblichkeit bei den *A-M* deutlich geringer als in den $F_{IV-VI}$; dieser Unterschied liegt aber innerhalb der Zufallsgrenzen. Bei den *A-W* ist die Untersterblichkeit geringer als bei den *A-M*; sie steigt von der 4. bis zur 6. Generation an, ist aber nur in der letzteren fast ausreichend gegen den Zufall geschützt. In $F_{VII}$ besteht wieder eine geringe Übersterblichkeit, die Zufallscharakter trägt. Die Gesamtheit der *A* $F_{I-VII}$ zeigt sowohl bei den *A-M* wie bei den *A-W* eine Untersterblichkeit, die, wenn sie bei den *W* auch nur klein ist, doch bei beiden Geschlechtern ein Vielfaches ihres *m* beträgt. Zur Erleichterung der Übersicht sind die in Rede stehenden Zahlenverhältnisse in den Abbildungen 1—3 graphisch dargestellt.[13]) Abb. 1 vergleicht die Prozentzahlen der Überlebenden bei den *A-M* und *K-M* in den einzelnen 7 Generationen. Die Säulen dienen dem Vergleich der Gesamtheit.[14]) Abb. 2 vergleicht Entsprechendes bei den *A-* und *K-W*, und Abb. 3 veranschaulicht den Teil III unserer Tabelle 7, indem sie die $\pm$ Überlebensdifferenz zwischen den *A-M* und *-W* einerseits und den *K-M* und *-W* andererseits in den einzelnen Generationen und bei der Gesamtheit wiedergibt. Es fällt auf, wie gleichsinnig die an sich großen Schwankungen in den einzelnen Generationen sowohl bei den *A-* und *K-M* einerseits und den *A-W* und *K-W* andererseits, als auch bei den *M* und *W* bezüglich der Überlebensdifferenz verlaufen. Nur die $F_{VI}$ und $F_{VII}$ der *W* zeigen entgegengesetzten Verlauf. Diese Gleichsinnigkeit illustriert aufs beste die weitgehende Gleichheit der Umwelt aller Gruppen.

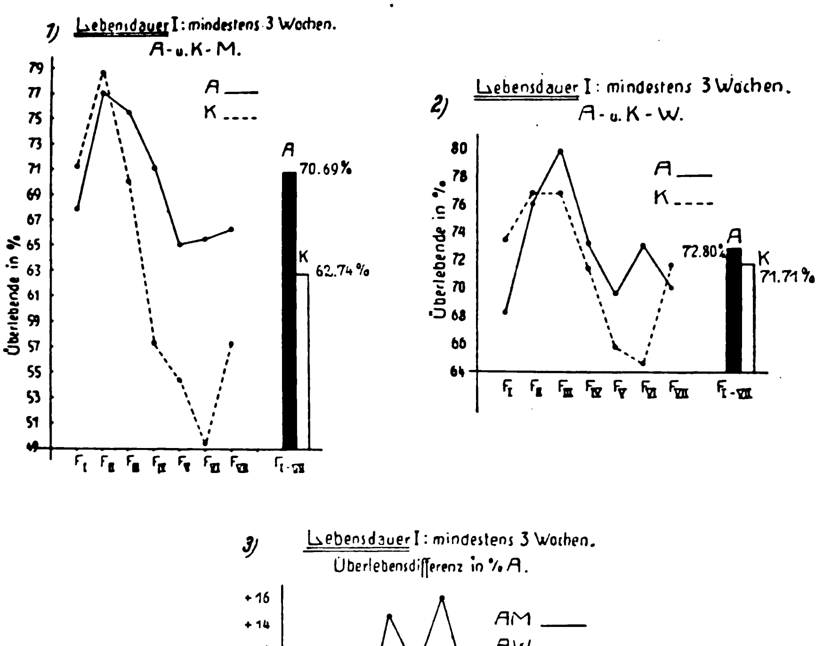
Die biologische Deutung der Kurvenbilder wird in einem späteren Kapitel erörtert werden. Wir beschränken uns hier auf die Mitteilung der Tatsachen.

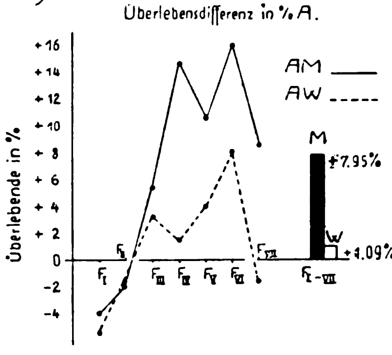
In der unteren Hälfte der Tabelle 7 ist das ziffernmäßige Verhalten bezüglich der Säuglingssterblichkeit bei den $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen wiedergegeben. Diese Kreuzungen wurden in den ersten 6 kindlichen Generationen gemacht. Zur Erleichterung des Vergleichs ihres Ergebnisses mit demjenigen der *A-* und *K*-Tiere unter sich sind diese $F_I$ in die gleiche Reihe mit den *A-* und *K*-Generationen gerückt, denen sie genealogisch entsprechen, also die $F_I$ aus $F_I$ in die $F_{II}$-Reihe, die $F_I$ aus $F_{II}$ in die $F_{III}$-Reihe usw. Wir sehen, daß die Gesamtheit der *k.A-M* sowie die der *k.A-W* fast genau die gleiche

[13]) Ich verdanke die exakte Zeichnung der Abbildungen der Freundlichkeit und Geschicklichkeit des Herrn Dr. Römer und die photographische Reproduktion derselben der Liebenswürdigkeit des Fräulein Faßhauer vom K. W. I. f. Biologie. Beiden möchte ich auch an dieser Stelle herzlichen Dank sagen.

[14]) Aus räumlichen Rücksichten konnten (das gilt für fast sämtliche Abbildungen) die Säulen nicht ollv ausgezeichnet werden. Die Differenz erscheint infolgedessen unverhältnismäßig groß. Da die Prozentzahlen beigegeben sind, dürften Mißverständnisse ausgeschlossen sein.

Überlebensziffer zeigt, wie diejenige der normalen *K-M* und *-W*, und daß der Überlebensprozentsatz der *a.K-M* und *-W* nicht nur den der *K-M* und *-W*-Gesamtheit deutlich übertrifft, sondern auch denjenigen der *A-M* und *-W*-Gesamtheit, die, wie wir sahen, gegenüber den normalen Tieren eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen den Tod im Säuglingsalter besitzt. Da jede der beiden Kreuzungen einen geschädigten Elter enthält,




so sollten wir bei ihnen eine geringere Überlebensziffer erwarten. Das Nichteintreffen der Erwartung erklärt sich mit großer Wahrscheinlichkeit aus einer durch das Zusammentreffen verschiedener Plasmen bewirkten Vitalitätssteigerung, dem sog. Luxurieren der Bastarde, an welchem nach meinen Beobachtungen nicht zu zweifeln ist, während die vermeintlichen Inzuchtschäden zum größten Teil auf dem Herausmendeln minderwertiger Anlagen beruhen dürften. Daran, daß die Schwankungen der Überlebenden-Prozente in den einzelnen Generationen bei Untersichpaarungen und -Kreuzungen

nicht gleichsinnig sind, tragen wohl die kleinen Zahlen der letzteren die Schuld. Um so bemerkenswerter ist es, daß die beiderlei Kreuzungen selbst, wie aus Teil VI der Tabelle hervorgeht, nicht nur bei der Gesamtheit sondern auch in der den $F_{II}$ entsprechenden Generation ein weitgehend gegen den Zufall geschütztes, durchaus verschiedenes Verhalten zeigen.[15]) Es sterben im Säuglingsalter beträchtlich mehr *k.A*-Kinder als *a.K*-Kinder, gleichviel, welcher Alkoholiker Generation der alkoholische Vater entstammt. Mit anderen Worten: **Die Kinder aus der Paarung einer** (normalen) **Kontrolltiertochter mit einem Alkoholikersohn haben sehr viel geringere Aussicht, das Säuglingsalter zu überleben als die Kinder einer Alkoholikertochter mit einem** (normalen) **Kontrolltiersohn. Und das gleiche gilt für die entsprechenden Kreuzungen der Enkel, Urenkel und Ururenkel.** Die Nachkommenschaft aus den reziproken Kreuzungen der $F_V$ und $F_{VI}$ ist so gering an Zahl, daß die Ergebnisse trotz ihrer Gleichsinnigkeit völlig belanglos sind. Wie die unterste Reihe (Summe) zeigt, vermögen sie auch nicht das Gesamtergebnis der Kreuzungen zu beeinflussen. Wir dürfen deshalb annehmen, daß die für die genealogischen $F_{II-V}$ festgestellte starke Schädigung des *M* bei umfangreicherer Kreuzung auch in den späteren Generationen zum Ausdruck gekommen wäre, also eine irreversible ist. Paart man nun die $F_I$ aus den beiderlei Kreuzungen unter sich, so erlebt man die Überraschung eines vollkommenen Umschlags in den $F_{II}$ (Tabelle 8). Bei diesen besteht eine Übersterblichkeit auf seiten der *a.K*, die, wenigstens bei den *M*, ausreichend gegen den Zufall gesichert ist. Wir haben hier also dieselbe Erscheinung wie bei den Paarungen der *A*-Nachkommen unter sich, nur mit dem Unterschied, daß bei der Nachkommenschaft der *k.a.A* der Umschlag nicht zu dauernder Untersterblichkeit führt, sondern daß sie in den $F_{III}$ und $F_{IV}$ wieder eine vermehrte Sterblichkeit zeigen.[16]) Die Höhe der *m* in diesen Generationen läßt allerdings diesen erneuten Umschlag als höchstwahrscheinlich zufällig erscheinen.

Die Abbildungen 4—6 illustrieren den die Kreuzungen betreffenden Teil der Tabelle 7. Erläuterungen erübrigen sich.

Es bleibt nun noch zu untersuchen, wie sich die zu vergleichenden Gruppen bezüglich der beiden fast ausschließlichen Todesursachen der Säuglinge verhalten. Wir haben deshalb versucht, die Todesfälle an Lebensschwäche zu erfassen; auf diejenigen an Darmkatarrh kann dann per exclusionem geschlossen werden. Wir rechnen zu den ersteren alle binnen der ersten 2 Lebenstage erfolgten Sterbefälle. Darmkatarrh wurde ganz vereinzelt allerfrühstens am 3. Lebenstag beobachtet. Tabelle 9 zeigt in allen 7 Generationen mit Ausnahme der 2. eine Übersterblichkeit auf seiten

[15]) Bei den $F_{III-V}$ sind die Zahlen so klein, daß die Wahrscheinlichkeitsrechnung ihren Sinn verliert; die Gleichsinnigkeit spricht aber dafür, daß auch hier die höhere Sterblichkeit auf seiten der *k.A* keine zufällige ist.

[16]) $F_V$ und $F_{VII}$ sind auf seiten der *a.K* nicht vorhanden.



## Tabelle 8.

Die Säuglingssterblichkeit der $F_{I-IV}$ aus den reziproken Kreuzungen der A- und K-Nachkommen.

| Generationen | I. $k \cdot A$ | | | | | | II. $a \cdot K$ | | | | | | III. Ueberlebensdifferenz in % $k \cdot A \pm$ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. Zahl der Lebendgeborenen | | 2 Zahl der 3 Wochen Ueberlebenden | | 3. Ueberlebende in % | | 4. Zahl der Lebendgeborenen | | 5. Zahl der 3 Wochen Ueberlebenden | | 6 Ueberlebende in % | | 7. Differenz in % | 7. 3 m diff. | 8. Differenz in % | 8. 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | 550 | 590 | 342 | 424 | 62,18 | 71,86 | 445 | 394 | 354 | 325 | 79,55 | 81,47 | **—17,37** | **± 7,08** | **—9,61** | **± 7,12** |
| $F_{II}$ | 487 | 439 | 352 | 332 | 72,28 | 75,62 | 186 | 200 | 109 | 143 | 58,00 | 71,50 | **+13,68** | **±12,48** | +4,12 | ±11,34 |
| $F_{III}$ | 198 | 198 | 118 | 152 | 59,59 | 76,76 | 27 | 22 | 17 | 18 | 62,96 | 81,81 | — 3,37 | ±19,05 | —5,05 | ±16,65 |
| $F_{IV}$ | 83 | 73 | 50 | 50 | 60,24 | 68,49 | 20 | 29 | 13 | 19 | 65,00 | 65,52 | — 4,76 | ±35,58 | +2,97 | ±27,69 |

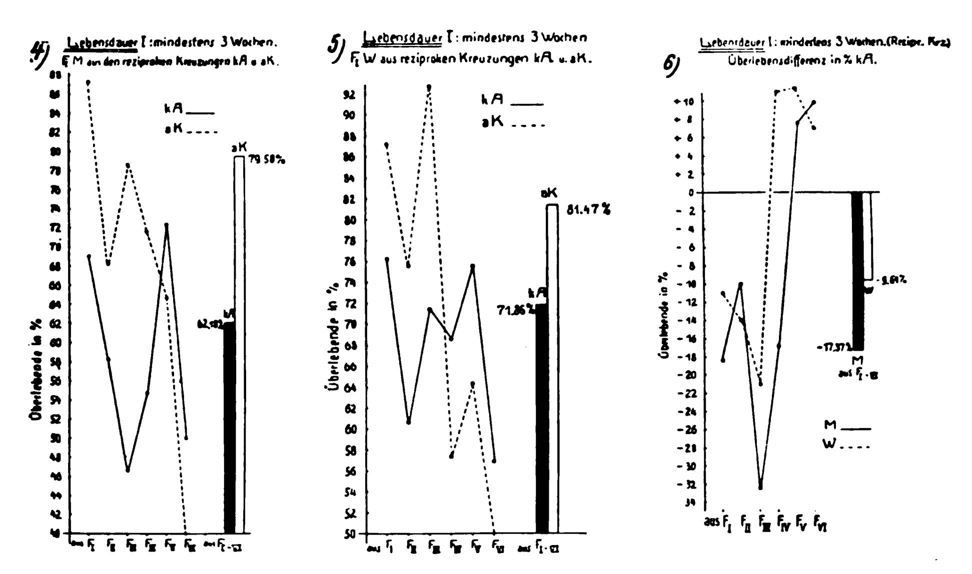
## Tabelle 10.

Die Sterblichkeit an Lebensschwäche (die Todesfälle in den beiden ersten Lebenstagen) bei den $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in $F_I$—$F_{VI}$.

| aus Kreuzung der | I. $k$ $A$ | | | | | | | | | | II. $a$ $K$ | | | | | | | | | | III. Es starben an Lebensschwäche ± % der $k$ $A$ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. Zahl der Lebendgeborenen | | 2. Gesamtzahl der gestorbenen Säuglinge | | 3. Zahl der an Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge | | 4. An Lebensschwäche Gestorbene a) in % der Lebendgeborenen | | 4. b) in % der gestorbenen Säuglinge | | 5. Zahl der Lebendgeborenen | | 6. Gesamtzahl der gestorbenen Säuglinge | | 7. Zahl der an Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge | | 8. An Lebensschwäche Gestorbene a) in % der Lebendgeborenen | | 8. b) in % der gestorbenen Säuglinge | | 9. a) Lebendgeborene (4a — 8a) Diff. in % | Diff. in % | 9. b) Gestorbene Säuglinge (4b — 8b) Diff. in % | Diff. in % |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 271 | 278 | 84 | 66 | 15 | 16 | 5,53 | 5,78 | 17,86 | 24,24 | 229 | 191 | 29 | 20 | 5 | 8 | 2,17 | 4,19 | 17,24 | 40,00 | + 3,36 | + 1,59 | + 0,62 | —15,76 |
| $F_{II}$ | 91 | 98 | 38 | 36 | 6 | 13 | 6,59 | 13,26 | 15,79 | 36,11 | 82 | 78 | 26 | 19 | 3 | 5 | 3,66 | 6,41 | 11,54 | 26,31 | + 2,93 | + 6,85 | + 4,25 | + 9,80 |
| $F_{III}$ | 58 | 60 | 31 | 17 | 5 | 3 | 8,62 | 5,00 | 16,13 | 17,65 | 66 | 69 | 8 | 5 | 4 | 1 | 6,06 | 1,45 | 50,00 | 20,00 | + 2,56 | + 3,55 | —33,78 | — 2,35 |
| $F_{IV}$ | 95 | 118 | 44 | 37 | 3 | 5 | 3,16 | 4,24 | 6,82 | 13,51 | 46 | 36 | 13 | 17 | 2 | 2 | 4,35 | 5,55 | 15,38 | 11,76 | — 1,19 | — 1,31 | — 8,56 | + 1,75 |
| $F_V$ | 29 | 29 | 8 | 7 | 6 | 6 | 20,69 | 20,69 | 75,00 | 85,70 | 17 | 14 | 6 | 5 | 0 | 0 | — | — | — | — | +20,69 | +20,69 | +75,00 | +85,70 |
| $F_{VI}$ | 6 | 7 | 3 | 3 | 0 | 0 | — | — | — | — | 5 | 6 | 3 | 3 | 0 | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Summe: | 550 | 590 | 208 | 166 | 35 | 43 | 6,36 | 7,29 | 16,83 | 25,90 | 445 | 394 | 91 | 69 | 14 | 16 | 3,14 | 4,06 | 15,38 | 23,18 | + 3,22 | + 3,23 | + 1,45 | + 2,72 |
| | 1140 | | | | 78 | | 6,84 | | | | 839 | | | | 30 | | 3,57 | | | | | | | |

der $A$-Nachkommen, sowohl bei Bezug auf alle Lebendgeborenen als auch bei Bezug auf die gestorbenen Säuglinge. Bezüglich der letzteren erreicht sie bei der Gesamtheit der $A$-$M$ 11,83 $\pm$ 1,76 %; bei den $A$-$W$ 5,07 $\pm$ 1,29 %, während sie, auf sämtliche Lebendgeborenen bezogen, bei den ersteren 2,44 $\pm$ 0,60 % und bei den letzteren 1,17 $\pm$ 0,58 % beträgt. Die Lebensschwäche ist also bei den $A$-Nachkommen nicht nur häufiger als bei den $\bar{K}$-Nachkommen, sondern sie spielt bei jenen auch eine **relativ** größere Rolle als Todesursache als bei diesen.

Ein Vergleich der Todesfälle an Lebensschwäche bei den Kreuzungen ergibt, wie Tabelle 10 zeigt, eine Übersterblichkeit von 3,27 % auf seiten




der $F_I$ $M \pm W$ aus $k.A$. Diese Differenz ist gegen den Zufall der kleinen Zahl weitgehend geschützt. Der Anteil der Lebensschwäche an den Todesfällen im Säuglingsalter ist bei den $k.A$ zwar auch größer als bei den $a.K$, aber der prozentuale Unterschied infolge der Kleinheit der absoluten Zahlen innerhalb der Fehlergrenze. Die Minderwertigkeit wird also in erster Linie durch die z. T. aus höheren Generationen stammenden alkoholischen Väter übertragen.

### 3. Die Sterblichkeit im Alter von 3—8 Wochen.

Das Alter von 8 Wochen darf bei der Maus als dasjenige der vollendeten geschlechtlichen Reifung gelten. Gewöhnlich wird als äußeres Zeichen derselben die erstmalige Öffnung des Introitus vaginae angesehen, die nach Engle und Rosaco (1927) zwischen dem 28. und 49. Lebenstage erfolgt; nach Parkes (1925) zeigt aber das Mäuseovarium erst am 56. Lebenstag vollreife Follikel. Der erste Wurf erfolgt meist weit später.

**Tabelle 9.**

**Die Sterblichkeit an Lebensschwäche.** (Die Todesfälle in den ersten beiden Lebenstagen.)

| | I. *A* = Alkoholiker-Nachkommen | | | | | | | | | | II. *K* = Kontroll-Nachkommen | | | | | | | | | | III. Es starben an Lebensschwäche ± % der *k A* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 Zahl der Lebendgeborenen | | 2 Gesamtzahl der gestorbenen Säuglinge | | 3 Zahl der an Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge | | 4 An Lebensschwäche Gestorbene a) in % der Lebendgeborenen | | 4 b) in % der gestorbenen Säuglinge | | 5 Zahl der Lebendgeborenen | | 6 Gesamtzahl der gestorbenen Säuglinge | | 7 Zahl der an Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge | | 8 An Lebensschwäche Gestorbene a) in % der Lebendgeborenen | | 8 b) in % der gestorbenen Säuglinge | | 9 a) Lebendgeborene (4a — 8a) Diff. in % | Diff. in % | 9 b) gestorbene Säuglinge (4b — 8b) Diff. in % | Diff. in % |
| Generation | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 496 | 513 | 160 | 163 | 60 | 53 | 12,10 | 10,33 | 37,50 | 32,52 | 537 | 541 | 152 | 143 | 46 | 56 | 8,56 | 10,35 | 32,70 | 39,16 | + 3,45 | — 0,02 | + 4,80 | — 6,64 |
| $F_{II}$ | 530 | 583 | 116 | 140 | 26 | 32 | 4,90 | 5,49 | 22,41 | 22,86 | 568 | 561 | 119 | 131 | 30 | 38 | 5,26 | 6,77 | 25,21 | 29,00 | — 0,36 | — 1,28 | — 2,80 | — 6,14 |
| $F_{III}$ | 304 | 307 | 74 | 62 | 24 | 20 | 7,89 | 6,51 | 32,43 | 32,26 | 792 | 735 | 237 | 172 | 46 | 41 | 5,81 | 5,58 | 19,41 | 23,83 | + 2,08 | + 0,93 | +13,02 | + 8,43 |
| $F_{IV}$ | 317 | 347 | 87 | 93 | 31 | 35 | 9,78 | 10,09 | 35,63 | 37,63 | 772 | 749 | 330 | 213 | 37 | 39 | 4,79 | 5,21 | 11,21 | 18,31 | + 4,99 | + 4,88 | +24,42 | +19,32 |
| $F_V$ | 278 | 311 | 97 | 94 | 20 | 25 | 7,19 | 8,04 | 20,62 | 26,60 | 497 | 499 | 226 | 170 | 17 | 34 | 3,42 | 6,81 | 7,52 | 20,00 | + 3,77 | + 1,86 | +13,10 | + 6,60 |
| $F_{VI}$ | 334 | 378 | 115 | 102 | 13 | 16 | 3,89 | 4,21 | 11,30 | 15,69 | 645 | 627 | 326 | 221 | 19 | 22 | 2,94 | 3,51 | 5,83 | 9,95 | + 0,95 | + 0,70 | + 5,47 | + 5,74 |
| $F_{VII}$ | 293 | 351 | 99 | 105 | 9 | 15 | 3,07 | 4,27 | 9,09 | 14,28 | 566 | 527 | 241 | 145 | 11 | 18 | 1,94 | 3,41 | 4,56 | 12,41 | + 1,13 | + 0,86 | + 4,54 | + 1,87 |
| Summe | 2552 | 2790 | 748 | 759 | 183 | 196 | 7,17 | 7,02 | 24,46 | 25,82 | 4377 | 4239 | 1631 | 1195 | 206 | 248 | 4,73 | 5,85 | 12,63 | 20,75 | + 2,44<br>3 m = ± 1,80 | + 1,17<br>3 m = ± 1,74 | + 11,83<br>3 m = ± 5,28 | + 5,07<br>3 m = ± 3,86 |

Als Todesursache kommt auch in diesem Alter wesentlich der Darmkatarrh in Betracht, wenn er auch eine geringere Rolle spielt als im Säuglingsalter. Es ist das, wie wir später sehen werden, wichtig zu wissen im Hinblick auf die biologische Erklärung der beobachteten Tatsachen.

Aus Tabelle 11 geht hervor, daß die *A-M* in 3 Generationen eine Übersterblichkeit, in 4 eine Untersterblichkeit, die *A-W* in 4 Generationen eine Über- und in 3 Generationen eine Untersterblichkeit im Vergleich zu den *K*-Nachkommen zeigen. Im Gegensatz zu der Säuglingssterblichkeit wechseln hier aber Über- und Untersterblichkeit miteinander ab, und es findet kein Anstieg der letzteren in den höheren Generationen statt. Bei der Gesamtheit der *A-M* besteht eine Untersterblichkeit von 2,04 ± 1,33 %, bei derjenigen der *A-W* eine solche von 0,54 ± 1,14 %.[17]) Sie kann im Hinblick auf die Größe des *m* natürlich rein zufällig sein; im Zusammenhang mit weiteren Beobachtungen bin ich aber doch geneigt, eine Untersterblichkeit der *A-M* auf der in Rede stehenden Lebensstufe für tatsächlich bestehend und die Sterblichkeit der *A-W* für nicht höher als diejenige der *K-W* zu halten. Ausreichend gegen den Zufall geschützt ist die Untersterblichkeit der *A-M* und *-W* in der 4. Generation. Sie dürfte hier zum Teil — das sei vorweggenommen — mit der erheblich größeren Wurfgröße der *K* $F_{IV}$ zusammenhängen. Auch bezüglich der Säuglingssterblichkeit stehen sich in dieser Generation die *A*-Tiere, wenigstens die *A-M*, sehr viel besser als die *K*-Tiere. Je größer der Wurf, desto größer die Sterblichkeit.[18]) Der Unterschied zwischen den Überlebensdifferenzen der *A*- und *K-M* im Säuglingsalter und im Alter von 8 Wochen beträgt *A* + 5,91 % ± 1,36 %. Er ist also — und das ist, wie ich im Hinblick auf spätere Erörterungen besonders bemerken möchte, beachtenswert — kein zufälliger. Auskunft über die entsprechenden Verhältnisse bei den reziproken Kreuzungen gibt die untere Hälfte der Tabelle 11. Es überwiegen bei den *k.A-M* die Generationen mit Untersterblichkeit, bei den *k.A-W* diejenigen mit Übersterblichkeit; dementsprechend zeigt die Gesamtheit der *k.A-M* ein Plus von 4,75 %, diejenige der *k.A-W* ein Minus von 1,45 % Überlebenden. Die prozentualen Schwankungen in den verschiedenen Generationen sind infolge der kleinen Zahlen enorm, bei den *M* — 19,00 bis + 50,00 %; der Wert der Zahlen deshalb höchst fragwürdig.

---

[17]) Die innerhalb des Textes gemachten Angaben beziehen sich auf den einfachen mittleren Fehler, entsprechend der allgemeinen Gepflogenheit. In den Tabellen sind zur Erleichterung des Urteils die dreifachen *m* angegeben, weil erst diese eine Gewähr gegen den Zufall geben.

[18]) Mit wachsender Wurfgröße nimmt das durchschnittliche Geburtsgewicht der Wurfgeschwister ab und ein niedriges Geburtsgewicht wirkt lebensverkürzend (Bluhm, 1928).

# Tabelle 11.

Die Sterblichkeit im Alter von 3 bis 8 Wochen

Alkoholiker ($A$)- und Kontroll ($K$)-Nachkommen

| Generation | $A$-Nachkommen | | | | | | $K$-Nachkommen | | | | | | Überlebensdifferenz in % $A \pm$ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der 3 Wochen alt Gewordenen | | Zahl der 8 Wochen Überlebenden | | Überlebende in % | | Zahl der 3 Wochen alt Gewordenen | | Zahl der 8 Wochen Überlebenden | | Überlebende in % | | Differenz in % | 3 m diff. | Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | 336 | 350 | 260 | 285 | 77,38 | 81,43 | 383 | 396 | 283 | 332 | 74,41 | 83,83 | + 2,97 | | — 2,40 | |
| $F_{II}$ | 377 | 402 | 280 | 318 | 74,27 | 79,10 | 418 | 397 | 312 | 330 | 74,64 | 83,12 | — 0,37 | | — 4,02 | |
| $F_{III}$ | 230 | 245 | 169 | 194 | 73,47 | 79,18 | 555 | 563 | 405 | 416 | 72,99 | 73,88 | + 0,48 | | + 5,30 | |
| $F_{IV}$ | 223 | 246 | 173 | 209 | 77,57 | 84,82 | 414 | 509 | 275 | 379 | 66,42 | 74,46 | **+11,15** | **±10,92** | **+10,36** | **± 8,97** |
| $F_V$ | 174 | 213 | 131 | 168 | 75,29 | 78,87 | 266 | 325 | 197 | 275 | 74,06 | 84,61 | + 1,23 | | — 5,74 | |
| $F_{VI}$ | 211 | 275 | 158 | 220 | 74,88 | 80,00 | 317 | 406 | 246 | 347 | 77,60 | 85,46 | — 2,72 | | — 5,46 | |
| $F_{VII}$ | 193 | 241 | 155 | 216 | 80,31 | 89,62 | 323 | 378 | 272 | 333 | 84,21 | 88,09 | — 3,90 | | + 1,53 | |
| Summe | 1744 | 1972 | 1326 | 1610 | 76,03 | 81,64 | 2676 | 2974 | 1990 | 2412 | 73,99 | 81,10 | + 2,04 | ±3,99 | + 0,54 | ± 3,42 |

Fortsetzung der Tabelle 11.

$F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ ($A=M.\ a=W$; $K=M$; $k=W$)

| Generation | $k \cdot A$ | | | | | | $a \cdot k$ | | | | | | Überlebensdifferenz in % $k \cdot A \pm$ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der 3 Wochen alt Gewordenen | | Zahl der 8 Wochen Überlebenden | | Überlebende in % | | Zahl der 3 Wochen alt Gewordenen | | Zahl der 8 Wochen Überlebenden | | Überlebende in % | | Differenz in % | 3 m diff. | Differenz in % | 8 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 150 | 164 | 112 | 114 | 74,66 | 69,51 | 132 | 124 | 87 | 99 | 66,00 | 79,84 | + 8,66 | | —10,33 | |
| $F_{III}$ | 48 | 53 | 37 | 42 | 77,08 | 79,24 | 51 | 58 | 49 | 51 | 96,08 | 87,93 | —19,00 | | — 7,96 | |
| $F_{IV}$ | 27 | 36 | 16 | 25 | 58,52 | 69,44 | 49 | 61 | 35 | 43 | 71,43 | 70,49 | —12,91 | | — 1,05 | |
| $F_V$ | 51 | 79 | 43 | 67 | 84,31 | 84,81 | 33 | 22 | 19 | 13 | 66,66 | 68,42 | +17,65 | | +16,39 | |
| $F_{VI}$ | 21 | 22 | 20 | 21 | 95,24 | 95,45 | 11 | 9 | 10 | 9 | 90,90 | 100,00 | + 4,34 | | — 4,55 | |
| $F_{VII}$ | 4 | 4 | 4 | 4 | 100,00 | 100,00 | 2 | 3 | 1 | 3 | 50,00 | 100,00 | +50,00 | | — 0 | |
| Summe | 301 | 358 | 232 | 273 | 77,07 | 76,25 | 278 | 277 | 201 | 218 | 72,31 | 78,70 | + 4,76 | ±10,80 | — 1,45 | ± 9,96 |

### 4. Die Sterblichkeit im Alter von 8—13 Wochen.

Zwischen 8 und 13 Wochen beginnt die Fortpflanzung der Mäuse. Die Mehrzahl der ersten Würfe erfolgt aber erst nach der 13. Woche. Wir können diese deshalb als einen bedeutsamen Abschnitt im Leben der Tiere auffassen. Von der Zahl der diese und die folgende Stufe Überlebenden hängt die Zukunft des Geschlechtes ab. Hat der Alkoholismus des Stammvaters einen Einfluß auf diese Zahl und welchen? Darüber gibt Tabelle 12 Auskunft. Auch hier Schwankungen in den verschiedenen Generationen, bald ein Plus, bald ein Minus Überlebende wie in Tabelle 11; aber im Gegensatz zu dieser bei der Gesamtheit sowohl der *M* als der *W* ein deutliches Minus, das bei den ersteren mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit kein zufälliges ist. Haben wir doch bei den $F_{VI}$, also bei den Ur-Ur-Ur-Ur-Enkeln des behandelten Stammvaters eine Übersterblichkeit bei den *M* von 25,55 % ± 2,91 % und bei den *W* von 19,36 ± 3,83 %, die demnach bei beiden Gruppen sehr stark gesichert ist. D e r u r v ä t e r l i c h e A l k o h o l i s m u s h a t a l s o e i n e n n i c h t g a n z u n b e t r ä c h t l i c h e n T e i l d e r N a c h k o m m e n d a r a n v e r h i n d e r t , i n d a s R e p r o d u k t i o n s a l t e r e i n z u t r e t e n. Bei den beiden Kreuzungsgruppen sind die absoluten Zahlen inzwischen so stark zurückgegangen, daß die ziffernmäßige Wiedergabe der Sterblichkeitsverhältnisse fortan mehr aus formalen als aus sachlichen Gründen erfolgt ist. Nur aus gleichsinnigem Verhalten der beiden Gruppen auf den Lebensstufen jenseits des Säuglingsalters, für das der schädigende Einfluß des alkoholischen Vaters sichergestellt ist, könnten vielleicht Schlüsse gezogen werden. Die 13. Lebenswoche wird von den *k.A*-Tieren etwas häufiger überlebt als von den *a.K*-Tieren. Der einfache *m* der Überlebensdifferenz ist aber bei den *M* und *W* nicht unerheblich größer als die Differenz selbst.

### 5. Die Sterblichkeit im Alter von 13 Wochen bis 1/2 Jahr.

Man kann die Altersstufe von einem halben Jahr als die beginnende Lebenshöhe der Maus bezeichnen, wenn diese zu der Zeit auch noch nicht ihr höchstes Gewicht erreicht hat. Tabelle 13 belehrt uns darüber, daß diese Lebenshöhe von den *A*-Tieren weniger oft erreicht wird als von den *K*-Tieren, und zwar von den *A-M* um 5,62 % und von den *A-W* um 5,99 % weniger. Die Differenz hat sich also gegenüber der vorangehenden Altersperiode verschärft. Der Zufall ist so gut wie ausgeschlossen; denn sie trägt bei den *A*, sowohl bei den *M* als auch bei den *W*, in 5 von 7 Generationen ein —Vorzeichen und das + Vorzeichen bei den *M* und *W* in $F_{IV}$ dürfte wiederum auf den erwähnten Unterschied in der Wurfgröße zurückzuführen sein. Bei der Gesamtheit der Kreuzungsnachkommen zeigen diesmal die *k.A-M* eine negative Überlebensdifferenz.

**Tabelle 12.**

**Die Sterblichkeit im Alter von 8 bis 13 Wochen.**

| Generationen | Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Überlebensdifferenz in % *A* ± | | | |
| | 1 Zahl der 8 Wochen alt Gewordenen | | 2 Zahl der 13 Wochen Überlebenden | | 3 Überlebende in % | | 4 Zahl der 8 Wochen alt Gewordenen | | 5 Zahl der 13 Wochen Überlebenden | | 6 Überlebende in % | | 7 Differenz in % | 3 m diff. | 8 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_{I}$ | 260 | 285 | 213 | 225 | 81,92 | 78,94 | 283 | 322 | 242 | 275 | 85,51 | 82,83 | — 3,54 | | — 3,89 | |
| $F_{II}$ | 266 | 302 | 192 | 217 | 72,18 | 71,85 | 294 | 314 | 238 | 246 | 80,95 | 77,35 | — 8,77 | | — 5,50 | |
| $F_{III}$ | 167 | 193 | 127 | 146 | 76,04 | 75,64 | 401 | 411 | 274 | 291 | 68,33 | 70,80 | + 7,71 | | + 4,84 | |
| $F_{IV}$ | 166 | 203 | 115 | 159 | 69,27 | 78,32 | 261 | 362 | 177 | 252 | 67,82 | 69,61 | + 1,45 | | + 8,71 | |
| $F_{V}$ | 130 | 163 | 84 | 106 | 64,62 | 65,03 | 196 | 274 | 156 | 201 | 79,59 | 73,36 | —14,97 | | — 8,33 | |
| $F_{VI}$ | 158 | 219 | 97 | 152 | 61,39 | 69,40 | 245 | 347 | 213 | 308 | 86,94 | 88,76 | **—25,55** | ±8,73 | **—19,36** | ±11,49 |
| $F_{VII}$ | 155 | 216 | 141 | 179 | 90,96 | 82,87 | 272 | 333 | 232 | 282 | 85,29 | 84,69 | + 5,67 | | — 1,82 | |
| Summe: | 1302 | 1581 | 969 | 1184 | 74,42 | 74,89 | 1952 | 2373 | 1532 | 1855 | 79,00 | 78,20 | — **4,58** | ±**4,56** | — 3,31 | ± 4,14 |

**Fortsetzung der Tabelle 12.**

| Generationen | $F_{I}$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I}$—$_{VI}$ (*A*=M; *a*=W; *K*=M; *k*=W) | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. *k·A* | | | | | | V. *a·K* | | | | | | VI. Überlebensdifferenz in % *k·A* ± | | | |
| | 9 Zahl der 8 Wochen alt Gewordenen | | 10 Zahl der 13 Wochen Überlebenden | | 11 Überlebende in % | | 12 Zahl der 8 Wochen alt Gewordenen | | 13 Zahl der 13 Wochen Überlebenden | | 14 Überlebende in % | | 15 Differenz in % | 3 m diff. | 16 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 107 | 110 | 74 | 86 | 69,16 | 78,18 | 87 | 96 | 70 | 82 | 80,46 | 85,42 | —11,30 | | — 7,24 | |
| $F_{III}$ | 36 | 41 | 30 | 32 | 83,33 | 78,05 | 49 | 51 | 27 | 30 | 55,10 | 58,82 | +28,23 | | —19,23 | |
| $F_{IV}$ | 10 | 23 | 8 | 19 | 80,00 | 82,60 | 34 | 37 | 21 | 28 | 61,59 | 75,67 | +18,41 | | + 6,93 | |
| $F_{V}$ | 41 | 66 | 22 | 47 | 53,66 | 71,21 | 21 | 13 | 10 | 8 | 47,62 | 61,53 | + 6,04 | | + 9,68 | |
| $F_{VI}$ | 20 | 21 | 20 | 21 | 100,00 | 100,00 | 10 | 9 | 10 | 9 | 100,00 | 100,00 | | | | |
| $F_{VII}$ | 4 | 4 | 4 | 4 | 100,00 | 100,00 | 1 | 3 | 1 | 3 | 100,00 | 100,00 | | | | |
| Summe: | 218 | 265 | 158 | 209 | 72,48 | 78,86 | 202 | 209 | 139 | 160 | 68,56 | 76,60 | + 3,92 | ±13,35 | + 2,06 | ±11,46 |

**Tabelle 13.**

## Die Sterblichkeit im Alter von 13 Wochen bis $^1/_2$ Jahr.

| Generationen | Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Überlebensdifferenz in % *A* | | | |
| | 1 Zahl der 13 Wochen alt Gewordenen | | 2 Zahl der $^1/_2$ Jahr Überlebenden | | 3 Überlebende in % | | 4 Zahl der 13 Wochen alt Gewordenen | | 5 Zahl der $^1/_2$ Jahr Überlebenden | | 6 Überlebende in % | | 7 Differenz in % | 3 m diff. | 8 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | 210 | 223 | 170 | 186 | 80,95 | 83,40 | 232 | 267 | 193 | 209 | 83,19 | 78,27 | — 2,24 | | + 5,13 | |
| $F_{II}$ | 168 | 186 | 119 | 114 | 70,83 | 61,29 | 203 | 199 | 166 | 161 | 81,77 | 80,90 | —10,94 | | —19,16 | |
| $F_{III}$ | 114 | 122 | 75 | 83 | 65,79 | 68,03 | 226 | 244 | 172 | 181 | 76,10 | 74,18 | —10,31 | | — 6,15 | |
| $F_{IV}$ | 91 | 133 | 73 | 96 | 80,22 | 72,18 | 131 | 189 | 96 | 131 | 73,28 | 69,31 | + 6,94 | | + 2,78 | |
| $F_V$ | 80 | 105 | 53 | 75 | 66,25 | 71,43 | 153 | 194 | 128 | 154 | 83,66 | 79,38 | —17,41 | | — 7,97 | |
| $F_{VI}$ | 97 | 152 | 74 | 115 | 76,29 | 75,65 | 212 | 308 | 182 | 252 | 85,85 | 81,49 | — 9,56 | | — 5,84 | |
| $F_{VII}$ | 141 | 179 | 123 | 133 | 87,23 | 74,30 | 232 | 282 | 200 | 240 | 86,20 | 85,10 | + 1,03 | | —10,80 | |
| Summe | 901 | 1100 | 687 | 802 | 76,23 | 72,91 | 1389 | 1683 | 1137 | 1328 | 81,85 | 78,90 | **— 5,62** | **±5,25** | **— 5,99** | **±4,98** |

## Fortsetzung von Tabelle 13.

| Generationen | $F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ ($A$=M; $a$=W; $K$=M; $k$=W) | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Ueberlebensdifferenz in % $k \cdot A$ | | | |
| | 9 Zahl der 13 Wochen alt Gewordenen | | 10 Zahl der $^1/_2$ Jahr Überlebenden | | 11 Überlebende in % | | 12 Zahl der 13 Wochen alt Gewordenen | | 13 Zahl der $^1/_2$ Jahr Überlebenden | | 14 Überlebende in % | | 15 Differenz in % | 3 m diff. | 16 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 50 | 63 | 35 | 45 | 70,00 | 71,43 | 52 | 60 | 45 | 44 | 86,54 | 73,33 | —16,54 | | — 1,90 | |
| $F_{III}$ | 10 | 14 | 3 | 8 | 33,33 | 57,13 | 14 | 19 | 7 | 15 | 50,00 | 78,95 | —16,67 | | —21,82 | |
| $F_{IV}$ | 5 | 15 | 4 | 12 | 80,00 | 80,00 | 10 | 15 | 8 | 10 | 80,00 | 66,66 | 0 | | +13,34 | |
| $F_V$ | 21 | 45 | 15 | 34 | 71,43 | 75,55 | 9 | 8 | 5 | 4 | 55,55 | 50,00 | 15,88 | | +25,55 | |
| $F_{VI}$ | 20 | 21 | 20 | 20 | 100,00 | 95,24 | 10 | 9 | 10 | 9 | 100,00 | 100,00 | 0 | | — 4,76 | |
| $F_{VII}$ | 4 | 4 | 4 | 4 | 100,00 | 75,00 | 1 | 3 | 0 | 2 | — | 66,66 | — | | + 8,34 | |
| Summe | 110 | 162 | 81 | 122 | 73,68 | 75,31 | 96 | 114 | 75 | 84 | 77,89 | 74,00 | — 4,21 | 17,82 | + 1,31 | ± 15,92 |

**Tabelle 14.**

**Die Sterblichkeit im Alter von 1/2—3/4 Jahren.**

Alkoholiker (*A*)- und Kontroll (*K*)-Nachkommen

| Generationen | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Überlebenddifferenz in % *A* ± | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 Zahl der 1/2 Jahr alt Gewordenen | | 2 Zahl der 3/4 Jahr Überlebenden | | 3 Überlebende in % | | 4 Zahl der 1/2 Jahr alt Gewordenen | | 5 Zahl der 3/4 Jahr Überlebenden | | 6 Überlebende in % | | 7 Differenz in % | 3 m diff. | 8 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_{I}$ | 170 | 186 | 161 | 147 | 94,70 | 79,03 | 193 | 209 | 171 | 177 | 88,60 | 84,69 | + 6,10 | | — 5,66 | |
| $F_{II}$ | 104 | 100 | 82 | 900 | 78,84 | 90,00 | 144 | 138 | 126 | 115 | 87,50 | 83,33 | — 8,66 | | + 6,27 | |
| $F_{III}$ | 61 | 67 | 54 | 56 | 88,52 | 82,09 | 98 | 103 | 97 | 76 | 98,98 | 73,78 | —10,46 | | + 8,31 | |
| $F_{IV}$ | 58 | 58 | 45 | 42 | 75,86 | 70,69 | 69 | 93 | 60 | 77 | 86,95 | 82,79 | —11,09 | | —12,10 | |
| $F_{V}$ | 46 | 74 | 40 | 60 | 87,00 | 81,07 | 119 | 154 | 108 | 154 | 90,75 | 100,00 | — 3,75 | | —12,93 | |
| $F_{VI}$ | 74 | 115 | 70 | 109 | 94,60 | 94,77 | 179 | 251 | 175 | 232 | 97,76 | 92,43 | — 3,16 | | + 2,34 | |
| $F_{VII}$ | 123 | 133 | 117 | 120 | 95,11 | 90,22 | 200 | 240 | 187 | 209 | 93,50 | 87,08 | + 1,61 | | + 3,14 | |
| Summe: | 636 | 733 | 569 | 624 | 89,46 | 85,13 | 1002 | 1168 | 924 | 1040 | 92,01 | 89,90 | — 2,45 | ±4,53 | — 4,77 | ±4,77 |

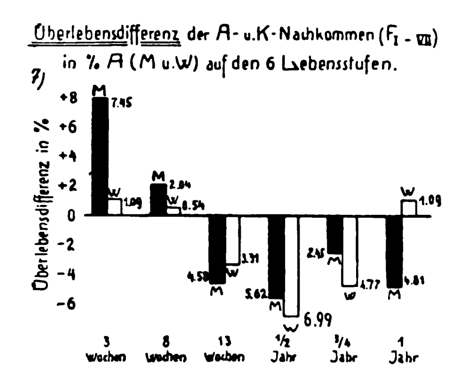
Fortsetzung der Tabelle 14.

$F_{I}$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ (*A—Mδ a—W; K—M; k—W*)

| Generationen | IV. *k·A* | | | | | | V. *a·K* | | | | | | VI. Überlebensdifferenz in % *k·A* ± | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 9 Zahl der 1/2 Jahr alt Gewordenen | | 10 Zahl der 3/4 Jahr Überlebenden | | 11 Überlebende in % | | 12 Zahl der 1/2 Jahr alt Gewordenen | | 13 Zahl der 3/4 Jahr Überlebende | | 14 Überlebende in % | | 15 Differenz in % | 3 m diff. | 16 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 24 | 22 | 24 | 18 | 100,00 | 81,82 | 35 | 39 | 34 | 37 | 97,14 | 94,61 | + 2,86 | | —12,79 | |
| $F_{III}$ | 1 | 5 | 1 | 4 | 100,00 | 80,00 | 11 | 14 | 1 | 8 | 9,99 | 57,13 | +90,01 | | +22,87 | |
| $F_{IV}$ | 3 | 7 | 3 | 6 | 100,00 | 85,71 | 4 | 7 | 4 | 5 | 100,00 | 71,43 | 0 | | —14,28 | |
| $F_{V}$ | 14 | 34 | 14 | 33 | 100,00 | 97,06 | 5 | 6 | 5 | 6 | 100,00 | 100,00 | 0 | | — 2,94 | |
| $F_{VI}$ | 20 | 21 | 20 | 18 | 100,00 | 85,71 | 10 | 9 | 10 | 8 | 100,00 | 88,88 | 0 | | — 3,17 | |
| $F_{VII}$ | 4 | 3 | 4 | 3 | 100,00 | 100,00 | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 100,00 | — | | 0 | |
| Summe: | 66 | 92 | 66 | 82 | 100,00 | 83,13 | 65 | 77 | 54 | 66 | 83,08 | 85,71 | +16,92 | ± 4,65 | — 4,58 | ±14,58 |

### 6. Die Sterblichkeit im Alter von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahren.

$^3/_4$ Jahre stellen ungefähr den Gipfel der Lebenshöhe für die Maus dar, wenn auch der Niedergang meist erst jenseits des ersten Lebensjahres auffällig wird. Der Unterschied in den Überlebensprozenten der *A*- und *K*-*M* und *W* ist, wie aus einem Vergleich der Tabellen 13 und 14 hervorgeht, geringer als bei einem halben Jahr, vor allem bei den *M*; auch ist, da infolge einer räumlich dringend notwendig gewordenen Ausschaltung eines großen Prozentsatzes der Tiere die absoluten Zahlen der die Vorstufe Überlebenden stark abgenommen haben, die Differenz bei den *M* nicht und bei den *W* nur eben ausreichend gegen den Zufall geschützt. Da aber bei ersteren 5 von 7 Generationen Übersterblichkeit zeigen, so dürfte an derselben kaum zu zweifeln sein. Die Zahl der Nachkommen aus den reziproken Kreuzungen ist so klein, daß sie nicht mitsprechen können. Es sei trotzdem ganz kurz darauf hingewiesen, daß diesmal die *k.A.*-*W* eine Übersterblichkeit haben.




### 7. Die Sterblichkeit im Alter von $^3/_4$ bis 1 Jahr.

Die *A*-*M* zeigen, wie Tabelle 15 dartut, in dieser Altersperiode wiederum eine gegenüber der vorangehenden erhöhte Übersterblichkeit; die *A*-*W* keine Über- sondern eine geringe Untersterblichkeit. Es ist bei ihnen ein erneuter Umschlag eingetreten. Dabei ist es schwer zu entscheiden, ob derselbe zufällig oder biologisch bedingt ist. Ich möchte ersteres glauben. Einmal wegen der kleinen absoluten Zahlen und der sehr geringen Höhe der Differenz gegenüber den *K*-*W* (sie ist um 0,33 % kleiner als ihr *m*) und dann wegen der gleichzeitigen Zunahme der negativen Überlebensdifferenz der *A*-*M*, die immerhin 2,27mal so groß als ihr *m* ist. Wir haben in Abbildung 7 die Überlebensdifferenzen der *A* gegenüber den *K* in den 6 verschiedenen Altersperioden nebeneinander gestellt. Das Bild erscheint mir lehrreich: Starke Untersterblichkeit im Säuglingsalter, d. h. im Lebensalter der Darmkatarrhe, bei den *M*; relativ geringe bei den *W*; sehr viel geringere bei den Geschlechtern zwischen 3 und 8 Wochen, wo der Darmkatarrh immer noch eine nennenswerte, aber doch sichtlich schwächere Rolle spielt. Deutlich

## Tabelle 15.

### Die Sterblichkeit zwischen $^3/_4$ und 1 Jahr.

| Generationen | Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Überlebensdifferenz in % A ± | | | |
| | 1 Zahl der $^3/_4$ Jahr alt Gewordenen | | 2 Zahl der 1 Jahr Überlebenden | | 3 Überlebende in % | | 4 Zahl der $^3/_4$ Jahr alt Gewordenen | | 5 Zahl der 1 Jahr Überlebenden | | 6 Überlebende in % | | 7 Differenz in % | 3 m diff. | 8 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | 155 | 138 | 130 | 115 | 83,87 | 83,33 | 170 | 173 | 151 | 155 | 88,82 | 89,59 | — 4,95 | | — 6,26 | |
| $F_{II}$ | 58 | 66 | 50 | 51 | 86,28 | 77,27 | 79 | 56 | 71 | 45 | 90,00 | 80,36 | — 3,72 | | — 3,09 | |
| $F_{III}$ | 51 | 54 | 40 | 33 | 78,43 | 61,11 | 72 | 76 | 58 | 36 | 80,55 | 47,38 | — 2,12 | | +13,73 | |
| $F_{IV}$ | 25 | 22 | 20 | 13 | 80,00 | 59,09 | 44 | 45 | 37 | 32 | 82,72 | 71,11 | — 2,72 | | —12,02 | |
| $F_V$ | 36 | 54 | 25 | 44 | 69,44 | 81,48 | 99 | 148 | 89 | 103 | 89,90 | 69,59 | —20,64 | | +11,89 | |
| $F_{VI}$ | 67 | 107 | 62 | 93 | 92,54 | 86,91 | 134 | 190 | 117 | 174 | 87,31 | 91,58 | + 5,23 | | — 4,67 | |
| $F_{VII}$ | 85 | 91 | 69 | 76 | 81,17 | 83,52 | 108 | 142 | 97 | 109 | 89,81 | 76,76 | — 8,64 | | + 6,76 | |
| Summe: | 477 | 532 | 396 | 425 | 83,01 | 79,88 | 706 | 830 | 620 | 654 | 87,82 | 78,79 | — 4,81 | ±6,33 | + 1,09 | ±7,02 |

### Fortsetzung der Tabelle 15.

| Generationen | $F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ (*A*=M; *a*=W; *K*=M; *k*=W) | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. *k·A* | | | | | | V. *a·k* | | | | | | VI. Überlebensdifferenz in % *k·A* ± | | | |
| | 9 Zahl der $^3/_4$ Jahr alt Gewordenen | | 10 Zahl der 1 Jahr Überlebenden | | 11 Überlebende in % | | 12 Zahl der $^3/_4$ Jahr alt Gewordenen | | 13 Zahl der 1 Jahr Überlebenden | | 14 Überlebende in % | | 15 Differenz in % | 3 m diff. | 16 Differenz in % | 3 m diff. |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | | W. | |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 24 | 18 | 20 | 11 | 83,33 | 61,11 | 34 | 37 | 25 | 26 | 73,53 | 70,27 | | | | |
| $F_{III}$ | 1 | 3 | 1 | 3 | 100,00 | 100,00 | — | 3 | — | 2 | — | 66,66 | | | | |
| $F_{IV}$ | — | 1 | — | 0 | — | — | 2 | 2 | 1 | 2 | 50,00 | 100,00 | | | | |
| $F_V$ | 12 | 33 | 11 | 31 | 91,66 | 93,93 | 5 | 4 | 5 | 3 | 100,00 | 75,00 | | | | |
| $F_{VI}$ | 20 | 18 | 18 | 17 | 90,00 | 94,44 | 10 | 8 | 9 | 6 | 90,00 | 75,00 | | | | |
| $F_{VII}$ | — | — | — | — | — | — | — | 2 | — | 2 | — | 100,00 | | | | |
| Summe: | 57 | 73 | 50 | 62 | 87,72 | 84,93 | 51 | 56 | 40 | 41 | 78,43 | 73,21 | +9,29 | ±21,72 | +11,72 | ±20,66 |

ausgesprochene Übersterblichkeit (mit Ausnahme der *A-W* bei 1 Jahr) in den folgenden Lebensperioden, wo es zwar auch noch, namentlich bei den trächtigen und säugenden *W*, zu Todesfällen an Enteritis kommt, wo dieselben aber im Vergleich zum Säuglingsalter unter den Todesursachen stark zurücktreten. Der urväterliche Alkoholismus hat also von der geschlechtlichen Reife an bei den *M* bis ins höhere Alter hinein, bei den *W* bis zum Gipfel der Lebenshöhe zu einer deutlich vermindernden Widerstandsfähigkeit gegen den Tod geführt. Das kommt sinnfällig in Abb. 7 zum Ausdruck. Dabei ist es charakteristisch, daß bis zum Beginn des Reproduktionsalters (13. Woche) die *M*, im Reproduktionsalter selbst (14. Woche bis $^3/_4$ Jahr) die *W* stärker betroffen sind. Wir haben hier ganz dasselbe Bild wie beim Menschen, bei dem sich die anfängliche Untersterblichkeit des weiblichen Geschlechtes im Fortpflanzungsalter gleichfalls in eine Übersterblichkeit verwandelt. Trächtige und säugende Mäuse zeigen eine auffallende Empfindlichkeit gegenüber Infektionen. Ich habe dadurch in kurzer Frist eine nicht unbeträchtliche Zahl von *W*, und damit von Jungen, verloren. Für den infektiösen Charakter der Krankheit, die zumeist unter Darmkatarrh und wiederholt unter Krämpfen verlief, spricht neben ihrem epidemischem Auftreten das Befallenwerden von Wurfschwestern, die vor ihrer Isolierung im gleichen Käfig hausten, und von Tieren in benachbarten Käfigen. Trotz liebenswürdiger Bemühung der Herren von der Abteilung des Herrn Professor Gildemeister vom Reichsgesundheitsamt, denen ich auch hier verbindlichst danken möchte, blieb die bakterielle Ursache unaufgeklärt. Es waren etwas mehr *A*- als *K-W* befallen (6,50 %:5,99 %). Es ist bedauerlich, daß die Nachkommenschaft aus den reziproken Kreuzungen so gering an Zahl ist, daß sie ein wechselvolles Bild und keine eindeutige Antwort auf die Frage gibt, ob die Minderwertigkeit durch das *A-M* oder das *A-W* übertragen wird. Auch der Versuch, aus dem positiven oder negativen Charakter der Überlebensdifferenz in den 4 Altersklassen und 7 Generationen Aufschluß darüber zu erhalten, ob die zweifellos vorhandene Vitalitätsminderung der *A*-Nachkommen jenseits der 8. Lebenswoche im Laufe der Generationen abklingt oder eine im Geschlecht verbleibende Dauerschädigung ist, führt nicht zum Ziel. In den $F_I$ hat die Differenz in 6 der 8 (2×4) Gruppen negativen Charakter; in $F_{II}$ in 7 von 8; in $F_{III}$ in 4 von 8; in $F_{IV}$ gleichfalls in 4 von 8; in $F_V$ wiederum in 7 von 8; in $F_{VI}$ in 6 von 8 und in $F_{VII}$ in 3 von 8. Das Verhalten der $F_{VII}$ würde für ein Abklingen, also für modifikatorischen Charakter der Schädigung sprechen, wenn die Zahlen nicht viel zu klein wären, um Schlußfolgerungen zu erlauben. So muß die Frage vorderhand offen bleiben.

## B. Das Wachstum.

Das Wachstum findet seinen genauesten Ausdruck in der Körperlänge. Leider ist es bei der lebenden Maus, selbst bei der neugeborenen, unmöglich, die Länge mit wünschenswerter Genauigkeit zu messen. Man ist deshalb bei ihr gezwungen, den Wachstumsbestimmungen das Körpergewicht zugrunde zu legen, das stark umweltbeeinflußbar ist. Immerhin gibt es während der Wachstumsperiode, in der die Tiere noch keinen größeren Fettansatz zeigen, einen leidlich brauchbaren Maßastb ab. Zur Ergänzung haben wir dann noch versucht, etwaige Störungen der Wachstumsgeschwindigkeit aus der Zeitdauer zu erkennen, die einige der Beobachtung zugängliche Organe zu ihrer Entwicklung benötigen.

### 1. Das Körpergewicht.

Nachdem wir anfänglich sämtliche Tiere von der Geburt an allwöchentlich, dann 14tägig gewogen haben, mußten wir wegen des starken Anwachsens des Materials das Wiegen auf die 7 Altersstufen beschränken, die wir bezüglich der Lebensdauer berücksichtigt haben.

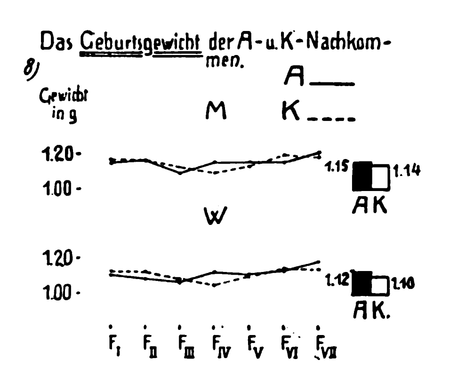
Die Wägungen der Neugeborenen und kleineren Tiere (bis zu 10 g) wurden auf einer sehr empfindlichen chemischen Wage mit einer absoluten Genauigkeit von 0.01 g vorgenommen; die der größeren Tiere zumeist auf einer Briefwage mit weiter 1 g-Skala, die — wie zahlreiche Vergleiche mit der ersteren zeigten — eine sichere Abschätzung bis zu 0.25 g gestattete. Das Wiegen fand selbstverständlich vor der Fütterung statt; ebenso selbstverständlich wurden die Gewichte trächtiger *W* nicht in Rechnung gestellt. Wenn die Trächtigkeit bei der Maus auch erst um die Mitte der Zeit deutlich wird, so läßt das Wurfdatum doch Rückschlüsse auf den Beginn derselben zu, so daß Irrtümer ausgeschlossen sind.

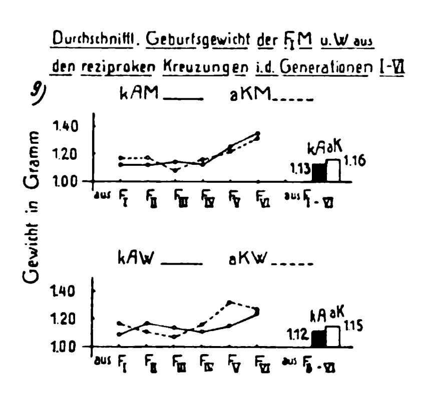
Die Tabellen 16—22 berichten über die Gewichtsverhältnisse der Vergleichsgruppen in der gewohnten Anordnung; nur sind hier die absoluten Differenzen in g und nicht die prozentualen angegeben.

#### a) Das Geburtsgewicht.

Das Geburtsgewicht darf bei der Maus fast als ein vollkommener Ausdruck des intrauterinen Wachstumstempos bewertet werden. Ich habe (Bluhm, 1928) bei einer größeren Zahl von Neugeborenen das Geburtsgewicht festgestellt und unmittelbar danach die Tiere abgetötet und gemessen und dabei eine Korrelation zwischen Gewicht und Länge (ohne Schwanz) von + 0,79 bei den *M* und + 0,75 bei den *W* gefunden. Man könnte danach geneigt sein, aus dem etwas höheren Geburtsgewicht der *A-M* und *A-W* (Tabelle 16) auf eine Steigerung des Wachstumstempos durch väterlichen bzw. vorväterlichen Alkoholismus zu schließen. Daß dies ein Trugschluß sein würde, geht mit auffälliger Deutlichkeit aus Abb. 8 hervor. Es springt

hier in die Augen, daß der Unterschied zugunsten der *A* fast gänzlich auf das Konto der $F_{IV}$ zu setzen ist, und bei diesen $F_{IV}$ beträgt die Wurfgröße bei den *K* durchschnittlich 1,07 Individuen mehr als bei den *A*. Das günstigere Geburtsgewicht der letzteren ist also lediglich der Ausdruck ihrer geringeren Wurfgröße, deren Einfluß sich, wie die Tabellen 17—20 zeigen, noch bis zum Alter von einem halben, möglicherweise sogar noch bei 1 Jahr geltend macht. Von den beiderlei Kreuzungen zeigen die *k.A*-$F_I$, trotzdem ihre durchschnittliche Wurfgröße etwas geringer ist als diejenige der *a.K*, ein niedrigeres Geburtsgewicht als diese (Abb. 9), und zwar die *M* und *W* durchschnittlich je um 0,03 g = 2,61 %. Auch in einzelnen Generationen fehlt hier die Abhängigkeit des Gewichtes von der Zahl der Wurfgeschwister, so daß ein schädigender Einfluß des alkoholischen *M* nicht ganz von der Hand zu weisen ist.




b) Das Gewicht auf den 6 weiteren Altersstufen.

Für den erwähnten Einfluß sprechen trotz ihrer Kleinheit auch die Gewichtsdifferenzen auf den übrigen 6 Altersstufen.[19]) Bei den *A*-*M* tragen sie durchweg negativen Charakter; bei den *A*-*W* sind sie im Alter von 3 Wochen, 8 Wochen und 13 Wochen negativ, bei $^1/_2$, $^1/_4$ und 1 Jahr positiv. Unter Berücksichtigung der 42 (6×7) Generationen ergibt sich folgendes Bild:
*A*-*M* 14 positive und 28 negative Differenzen,
*A*-*W* 19 positive und 22 negative und 1 null-Differenz.
An einer, wenn auch nur geringen Wachstumsschädigung der männlichen Nachkommenschaft des alkoholisierten *P*-*M* dürfte danach kaum zu zweifeln sein. Ob dieselbe modifikatorischer oder mutativer Natur ist, kann wegen mangelnder Sicherung der Differenzen gegenüber dem Zufall nicht entschieden werden. Die Tatsache, daß die *A*-*M* in $F_{VI}$ auf allen, in $F_{VII}$ aber nur auf dreien der 6 Altersstufen im Vergleich zu den *K*-*M* untergewichtig sind, könnte vielleicht zugunsten einer spontan

[19]) Die graphischen Darstellungen, in denen diese Differenzen zu greifbarem Ausdruck kommen, haben wir aus räumlichen Gründen fortgelassen.

**Tabelle 16.**

Das durchschnittliche Geburtsgewicht (in g).

| Generationen | Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. Zahl der Tiere | | 2. Gesamtgewicht | | 3. durchschn. Gewicht | | 4. Zahl der Tiere | | 5. Gesamtgewicht | | 6. durchschn. Gewicht | | 7. $A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 491 | 509 | 569,53 | 576,18 | 1,15 | 1,11 | 517 | 535 | 600,56 | 599,51 | 1,16 | 1,12 | —0,01 | —0,01 |
| $F_{II}$ | 505 | 544 | 584,11 | 595,03 | 1,16 | 1,09 | 548 | 552 | 636,83 | 619,31 | 1,16 | 1,12 | 0 | —0,03 |
| $F_{III}$ | 273 | 273 | 297,36 | 292,84 | 1,09 | 1,07 | 783 | 716 | 875,94 | 772,32 | 1,12 | 1,08 | +0,03 | +0,01 |
| $F_{IV}$ | 307 | 334 | 353,62 | 372,93 | 1,15 | 1,12 | 765 | 747 | 836,29 | 781,63 | 1,09 | 1,05 | +0,06 | +0,07 |
| $F_V$ | 254 | 292 | 291,20 | 324,42 | 1,15 | 1,11 | 486 | 491 | 549,93 | 540,76 | 1,13 | 1,10 | +0,02 | +0,01 |
| $F_{VI}$ | 299 | 346 | 345,03 | 392,91 | 1,15 | 1,13 | 610 | 604 | 726,35 | 686,76 | 1,19 | 1,14 | —0,04 | —0,01 |
| $F_{VII}$ | 294 | 336 | 356,19 | 397,06 | 1,21 | 1,18 | 566 | 519 | 666,08 | 591,92 | 1,18 | 1,14 | +0,03 | +0,04 |
| Summe: | 2423 | 2634 | 2797,04 | 2951,37 | 1,15 | 1,12 | 4275 | 4164 | 4891,98 | 4592,91 | 1,14 | 1,10 | +0,01 | +0,01 |

Fortsetzung der Tabelle 16.

| Generationen | $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ $A = M$ $a = W$ $K = M$ $k = W$ | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. Zahl der Tiere | | 9. Gesamtgewicht | | 10. durchschn. Gewicht | | 11. Zahl der Tiere | | 12. Gesamtgewicht | | 13. durchschn. Gewicht | | 14. $k \cdot A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 268 | 275 | 299,72 | 301,16 | 1,12 | 1,09 | 223 | 196 | 262,02 | 229,98 | 1,17 | 1,17 | —0,05 | —0,08 |
| $F_{III}$ | 88 | 96 | 99,03 | 112,29 | 1,12 | 1,17 | 84 | 74 | 98,04 | 82,13 | 1,17 | 1,11 | —0,05 | 0 |
| $F_{IV}$ | 60 | 57 | 68,36 | 65,04 | 1,14 | 1,14 | 63 | 68 | 68,19 | 72,91 | 1,08 | 1,07 | +0,06 | +0,07 |
| $F_V$ | 95 | 112 | 106,14 | 123,26 | 1,12 | 1,10 | 47 | 31 | 54,55 | 36,11 | 1,16 | 1,16 | —0,04 | —0,06 |
| $F_{VI}$ | 28 | 29 | 35,43 | 33,50 | 1,26 | 1,15 | 18 | 15 | 21,98 | 19,86 | 1,22 | 1,32 | +0,04 | —0,17 |
| $F_{VII}$ | 6 | 7 | 8,13 | 8,81 | 1,35 | 1,26 | 5 | 6 | 6,61 | 7,64 | 1,32 | 1,27 | +0,03 | —0,01 |
| Summe: | 545 | 576 | 616,81 | 644,06 | 1,13 | 1,12 | 440 | 390 | 511,39 | 448,63 | 1,16 | 1,15 | —0,03 | —0,03 |

**Tabelle 17.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 3 Wochen.

| Alkoholiker ($A$)- und Kontroll ($K$)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Generationen | I. $A$-Nachkommen | | | | | | II. $K$-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. | | 2. | | 3. | | 4. | | 5. | | 6. | | 7. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | A ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | 324 | 350 | 1735,54 | 1845,04 | 5,35 | 5,27 | 376 | 387 | 2003,65 | 2057,71 | 5,40 | 5,32 | —0,05 | —0,05 |
| $F_{II}$ | 374 | 426 | 2091,95 | 2200,53 | 5,59 | 5,16 | 437 | 411 | 2431,56 | 2213,81 | 5,56 | 5,38 | +0,03 | —0,22 |
| $F_{III}$ | 216 | 231 | 1102,47 | 1142,13 | 5,10 | 4,94 | 545 | 552 | 2796,29 | 2709,64 | 5,13 | 4,91 | —0,03 | +0,03 |
| $F_{IV}$ | 222 | 254 | 1168,42 | 1283,77 | 5,26 | 5,05 | 425 | 523 | 2047,55 | 2555,44 | 4,81 | 4,89 | +0,45 | +0,16 |
| $F_{V}$ | 165 | 207 | 822,98 | 983,99 | 5,35 | 4,75 | 265 | 316 | 1362,79 | 1599,20 | 5,29 | 5,06 | +0,06 | —0,31 |
| $F_{VI}$ | 190 | 252 | 855,98 | 1203,37 | 4,50 | 4,77 | 288 | 390 | 1562,56 | 2060,07 | 5,42 | 5,28 | —0,92 | —0,59 |
| $F_{VII}$ | 192 | 243 | 1009,14 | 1253,08 | 5,25 | 5,05 | 325 | 378 | 1778,33 | 1985,21 | 5,47 | 5,13 | —0,22 | —0,08 |
| Summe: | 1683 | 1963 | 8786,48 | 9911,91 | 5,22 | 5,05 | 2661 | 2957 | 13 982,73 | 15 181,08 | 5,25 | 5,13 | —0,03 | —0,08 |

Fortsetzung der Tabelle 17.

| $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ $A = M$ $a = W$ $K = M$ $k = W$ | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Generationen | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. | | 9. | | 10. | | 11. | | 12. | | 13. | | 14. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | Gewicht durchschn. | | $k \cdot A$ ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 190 | 209 | 982,77 | 1072,67 | 5,16 | 5,13 | 191 | 159 | 988,52 | 861,11 | 5,17 | 5,41 | —0,01 | —0,28 |
| $F_{III}$ | 47 | 54 | 228,25 | 307,91 | 4,85 | 5,70 | 49 | 47 | 289,97 | 222,85 | 4,69 | 4,74 | +0,16 | +0,96 |
| $F_{IV}$ | 25 | 34 | 123,31 | 179,54 | 4,93 | 5,28 | 48 | 50 | 208,96 | 228,29 | 4,34 | 4,56 | +0,59 | +0,72 |
| $F_{V}$ | 50 | 76 | 247,86 | 441,20 | 4,95 | 5,80 | 33 | 20 | 153,03 | 91,67 | 4,64 | 4,58 | —0,23 | +1,22 |
| $F_{VI}$ | 21 | 22 | 125,16 | 129,32 | 5,96 | 5,88 | 11 | 9 | 65,90 | 62,29 | 5,99 | 6,92 | —0,03 | —1,04 |
| $F_{VII}$ | 3 | 4 | 18,98 | 26,03 | 6,33 | 6,50 | 2 | 3 | 14,77 | 19,70 | 7,38 | 6,57 | —1,05 | —0,07 |
| Summe: | 336 | 399 | 1726,33 | 2156,67 | 5,13 | 5,40 | 334 | 288 | 1775,95 | 1485,91 | 5,31 | 5,16 | —0,18 | +0,24 |

**Tabelle 18.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 8 Wochen.

| Generationen | Alkoholiker (A)- und Kontroll (K)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. A-Nachkommen | | | | | | II. K-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. Zahl der Tiere | | 2. Gesamtgewicht | | 3. durchschn. Gewicht | | 4. Zahl der Tiere | | 5. Gesamtgewicht | | 6. durchschn. Gewicht | | 7. $A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 264 | 279 | 3 250,70 | 3 187,62 | 12,31 | 11,41 | 274 | 315 | 3 621,87 | 3 794,60 | 13,21 | 11,90 | —0,90 | —0,49 |
| $F_{II}$ | 279 | 311 | 3 199,89 | 3 219,48 | 11,47 | 10,35 | 314 | 322 | 3 976,71 | 3 569,34 | 12,66 | 11,08 | —1,19 | —0,73 |
| $F_{III}$ | 168 | 188 | 1 957,23 | 1 955,48 | 11,65 | 10,40 | 398 | 405 | 4 671,63 | 4,293,07 | 11,74 | 10,60 | —0,09 | —0,20 |
| $F_{IV}$ | 162 | 205 | 1 845,81 | 2 212,85 | 11,39 | 10,79 | 271 | 371 | 2 952,91 | 3 748,78 | 10,89 | 10,13 | +0,50 | +0,66 |
| $F_V$ | 125 | 163 | 1 343,84 | 1 549,68 | 10,75 | 9,37 | 195 | 264 | 2 368,69 | 2 822,74 | 12,14 | 10,69 | —1,39 | —1,32 |
| $F_{VI}$ | 141 | 194 | 1 574,44 | 2 054,30 | 11,16 | 10,59 | 233 | 325 | 3 187,72 | 3 931,83 | 13,68 | 12,09 | —2,52 | —1,50 |
| $F_{VII}$ | 148 | 197 | 1 997,68 | 2 824,65 | 13,50 | 14,34 | 267 | 334 | 3 542,97 | 3 900,69 | 13,27 | 11,67 | +0,23 | +2,67 |
| Summe: | 1287 | 1537 | 15 169,59 | 17 004,06 | 11,78 | 11,06 | 1952 | 2336 | 24 303,80 | 26 061,05 | 12,45 | 11,15 | —0,67 | —0,06 |

Fortsetzung der Tabelle 18.

| Generationen | $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$  $A = M$  $a = W$  $K = M$  $k = W$ | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. Zahl der Tiere | | 9. Gesamtgewicht | | 10. durchschn. Gewicht | | 11. Zahl der Tiere | | 12. Gesamtgewicht | | 13. durchschn. Gewicht | | 14. $k \cdot A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 105 | 98 | 1279,69 | 1105,19 | 12,19 | 11,27 | 81 | 90 | 1061,87 | 1073,02 | 13,12 | 11,92 | —1,03 | —0,65 |
| $F_{III}$ | 32 | 41 | 366,67 | 454,26 | 11,46 | 11,08 | 41 | 41 | 439,24 | 403,34 | 10,71 | 9,84 | +0,75 | +1,24 |
| $F_{IV}$ | 13 | 28 | 150,84 | 290,20 | 11,60 | 10,36 | 22 | 36 | 227,76 | 337,93 | 10,35 | 9,38 | +1,25 | +0,98 |
| $F_V$ | 41 | 62 | 420,67 | 634,86 | 10,26 | 10,24 | 23 | 12 | 225,32 | 114,43 | 9,79 | 9,53 | +0,47 | +0,71 |
| $F_{VI}$ | 20 | 21 | 305,35 | 290,25 | 15,26 | 13,82 | 10 | 5 | 165,40 | 73,20 | 16,54 | 14,64 | —1,28 | —0,82 |
| $F_{VII}$ | 4 | 4 | 66,15 | 58,05 | 16,54 | 14,51 | 1 | 2 | 16,00 | 28,60 | 16,00 | 14,30 | +0,54 | +0,21 |
| Summe: | 215 | 254 | 2589,37 | 2832,81 | 12,02 | 11,15 | 178 | 186 | 2135,58 | 2030,52 | 12,00 | 10,92 | —0,02 | —0,23 |

**Tabelle 19.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 13 Wochen.

| Generationen | Alkoholiker($A$)- und Kontroll($K$)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. $A$-Nachkommen | | | | | | II. $K$-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. Zahl der Tiere | | 2. Gesamtgewicht | | 3. durchschn. Gewicht | | 4. Zahl der Tiere | | 5. Gesamtgewicht | | 6. durchschn. Gewicht | | 7. $A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 209 | 206 | 3 358,00 | 2 971,76 | 16,07 | 14,42 | 237 | 250 | 3 893,79 | 3 662,08 | 16,47 | 14,65 | —0,40 | —0,23 |
| $F_{II}$ | 182 | 192 | 2 826,64 | 2 449,77 | 15,53 | 12,75 | 232 | 221 | 3 786,57 | 3 206,60 | 16,32 | 14,51 | —0,79 | —1,76 |
| $F_{III}$ | 125 | 136 | 1 870,64 | 1 904,42 | 15,00 | 14,00 | 269 | 267 | 4 338,41 | 3 749,86 | 16,13 | 14,00 | —1,13 | 0 |
| $F_{IV}$ | 113 | 158 | 1 744,90 | 2 205,92 | 15,44 | 13,95 | 174 | 228 | 2 665,44 | 3 048,39 | 15,32 | 13,37 | +0,12 | +0,58 |
| $F_V$ | 77 | 91 | 1 166,15 | 1 235,77 | 15,14 | 13,58 | 154 | 179 | 2 497,70 | 2 597,67 | 16,22 | 14,51 | —1,08 | —0,93 |
| $F_{VI}$ | 84 | 130 | 1 319,55 | 1 851,90 | 15,71 | 14,30 | 201 | 281 | 3 532,12 | 4 267,36 | 17,57 | 15,18 | —1,86 | —0,88 |
| $F_{VII}$ | 125 | 154 | 2 130,16 | 2 354,87 | 17,04 | 15,29 | 225 | 263 | 3 808,73 | 3 869,69 | 16,93 | 14,79 | +0,11 | +0,50 |
| Summe: | 915 | 1067 | 14 308,74 | 14 974,41 | 15,64 | 14,03 | 1492 | 1689 | 24 527,76 | 24 401,65 | 16,43 | 14,45 | —0,79 | —0,42 |

Fortsetzung der Tabelle 19.

| Generationen | $F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ $A = M$ $a = W$ $K = M$ $k = W$ | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. Zahl der Tiere | | 9. Gesamtgewicht | | 10. durchschn. Gewicht | | 11. Zahl der Tiere | | 12. Gesamtgewicht | | 13. durchschn. Gewicht | | 14. $k \cdot A \pm$ | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 71 | 79 | 1180,62 | 1155,63 | 16,63 | 14,63 | 68 | 67 | 1150,64 | 973,94 | 16,91 | 14,53 | —0,28 | —0,10 |
| $F_{III}$ | 28 | 32 | 405,20 | 418,38 | 14,47 | 13,07 | 22 | 28 | 313,00 | 341,90 | 14,23 | 12,21 | +0,24 | +0,86 |
| $F_{IV}$ | 12 | 18 | 170,50 | 234,30 | 14,21 | 13,00 | 20 | 26 | 272,55 | 329,60 | 13,62 | 12,67 | +0,59 | +0,33 |
| $F_V$ | 24 | 43 | 432,45 | 484,25 | 18,00 | 11,26 | 9 | 8 | 133,70 | 83,40 | 14,85 | 10,42 | +3,15 | +0,84 |
| $F_{VI}$ | 20 | 19 | 390,90 | 365,34 | 19,54 | 19,21 | 9 | 9 | 180,70 | 169,10 | 20,08 | 18,79 | —0,54 | —0,42 |
| $F_{VII}$ | 4 | 3 | 73,00 | 53,20 | 18,25 | 17,73 | 1 | 3 | 16,40 | 47,20 | 16,40 | 15,73 | +1,85 | +2,00 |
| Summe: | 159 | 194 | 2652,67 | 2711,37 | 16,68 | 13,97 | 129 | 141 | 2066,99 | 1945,14 | 16,01 | 13,79 | —0,67 | —0,18 |

**Tabelle 20.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 1/2 Jahr.

Alkoholiker(*A*)- und Kontroll(*K*)-Nachkommen

| Generationen | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. | | 2. | | 3. | | 4. | | 5. | | 6. | | 7. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | *A* ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 169 | 161 | 3 434,73 | 2 997,81 | 20,32 | 18,66 | 180 | 178 | 3 683,18 | 3 229,70 | 20,46 | 18,14 | —0,14 | +0,46 |
| $F_{II}$ | 116 | 108 | 2 361,73 | 1 878,22 | 20,36 | 17,39 | 157 | 137 | 3 247,22 | 2 310,10 | 20,68 | 16,80 | —0,32 | +0,59 |
| $F_{III}$ | 68 | 75 | 1 322,77 | 1 304,79 | 19,45 | 17,40 | 141 | 137 | 2 852,03 | 2 380,73 | 20,23 | 17,38 | —0,78 | +0,02 |
| $F_{IV}$ | 62 | 92 | 1 207,02 | 1 644,41 | 19,48 | 17,87 | 90 | 105 | 1 752,60 | 1 816,86 | 19,47 | 17,30 | +0,01 | +0,57 |
| $F_V$ | 48 | 52 | 949,70 | 935,85 | 19,78 | 18,00 | 115 | 132 | 2 312,60 | 2 450,95 | 20,11 | 18,57 | —0,33 | —0,57 |
| $F_{VI}$ | 62 | 93 | 1 302,05 | 1 787,04 | 21,00 | 19,21 | 177 | 211 | 3 792,95 | 4 030,63 | 21,43 | 19,10 | —0,43 | +0,11 |
| $F_{VII}$ | 124 | 106 | 2 673,15 | 2 073,44 | 21,56 | 19,56 | 199 | 200 | 4 152,63 | 3 596,13 | 20,87 | 17,98 | +0,69 | +1,58 |
| Summe: | 649 | 687 | 13 252,05 | 12 621,56 | 20,42 | 18,37 | 1059 | 1100 | 21 793,21 | 19 815,10 | 20,60 | 18,01 | —0,18 | +0,36 |

Fortsetzung der Fabelle 20.

$F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I—VI}$ *A* = *M* *a* = *W* *K* = *M* *k* = *W*

| Generationen | IV. *k* · *A* | | | | | | V. *a* · *K* | | | | | | VI. Differenz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 8. | | 9. | | 10. | | 11. | | 12. | | 13. | | 14. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | *k* · *A* ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 34 | 35 | 737,04 | 637,67 | 21,68 | 14,30 | 33 | 26 | 659,45 | 509,05 | 19,98 | 19,58 | +1,70 | —5,28 |
| $F_{III}$ | 2 | 8 | 35,50 | 136,00 | 17,75 | 17,00 | 7 | 11 | 121,40 | 174,45 | 17,34 | 15,86 | —0,41 | +1,94 |
| $F_{IV}$ | 4 | 10 | 85,65 | 190,20 | 21,41 | 19,02 | 8 | 9 | 148,80 | 160,70 | 18,60 | 17,85 | +2,84 | +1,17 |
| $F_V$ | 13 | 25 | 254,25 | 462,15 | 19,56 | 18,50 | 5 | 4 | 126,70 | 84,80 | 25,34 | 21,20 | —5,69 | —2,70 |
| $F_{VI}$ | 20 | 12 | 491,25 | 267,90 | 24,56 | 22,32 | 9 | 8 | 227,00 | 182,80 | 25,22 | 22,85 | —0,66 | —0,62 |
| $F_{VII}$ | 3 | 2 | 73,70 | 38,20 | 24,57 | 19,10 | — | 2 | — | 39,05 | — | 19,52 | — | —0,42 |
| Summe: | 76 | 92 | 1677,39 | 1732,12 | 22,67 | 18,82 | 62 | 60 | 1283,35 | 1150,85 | 20,70 | 17,51 | +1,97 | +1,31 |

**Tabelle 21.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 3/4 Jahr.

| Generationen | Alkoholiker (*A*)- und Kontroll (*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. Zahl der Tiere | | 2. Gesamtgewicht | | 3. durchschn. Gewicht | | 4. Zahl der Tiere | | 5. Gesamtgewicht | | 6. durchschn. Gewicht | | 7. A ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | 153 | 127 | 3 439,37 | 2 545,24 | 22,48 | 20,04 | 161 | 159 | 3 628,21 | 3 062,24 | 22,53 | 19,26 | —0,05 | +0,78 |
| $F_{II}$ | 77 | 77 | 1 730,00 | 1 474,40 | 22,74 | 19,15 | 112 | 98 | 2 513,69 | 1 770,20 | 22,45 | 18,08 | +0,29 | +1,07 |
| $F_{III}$ | 49 | 39 | 1 013,25 | 724,21 | 20,68 | 18,51 | 93 | 55 | 2 016,47 | 1 044,25 | 21,68 | 19,00 | —1,00 | —0,49 |
| $F_{IV}$ | 40 | 35 | 851,60 | 620,10 | 21,29 | 17,71 | 54 | 53 | 1 172,55 | 977,30 | 21,71 | 18,44 | —0,42 | —0,73 |
| $F_{V}$ | 37 | 58 | 814,50 | 1 093,34 | 21,10 | 18,85 | 105 | 107 | 2 318,43 | 2 105,99 | 22,18 | 19,68 | —1,08 | —0,83 |
| $F_{VI}$ | 61 | 91 | 1 369,70 | 1 843,01 | 22,45 | 20,24 | 143 | 164 | 3 278,50 | 3 139,26 | 22,92 | 19,41 | —0,47 | +0,83 |
| $F_{VII}$ | 111 | 108 | 2 459,85 | 2 206,90 | 22,16 | 20,43 | 173 | 170 | 3 850,85 | 3 228,60 | 22,84 | 18,61 | —0,68 | +0,82 |
| Summe: | 528 | 535 | 11 678,27 | 10 507,21 | 22,12 | 19,64 | 841 | 806 | 18 778,70 | 15 327,84 | 22,33 | 19,02 | —0,21 | +0,62 |

Fortsetzung der Tabelle 21.

| Generationen | $F_{I}$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-IV}$ *A* = *M* *a* = *W* *K* = *M* *k* = *W* | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. *k* · *A* | | | | | | V. *a* · *K* | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. Zahl der Tiere | | 9. Gesamtgewicht | | 10. durchschn. Gewicht | | 11. Zahl der Tiere | | 12. Gesamtgewicht | | 13. Gewicht durchschn. | | 14. *k* · *A* ± | |
| | M. | W. | M | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 24 | 17 | 590,35 | 403,95 | 24,59 | 23,76 | 33 | 29 | 793,65 | 620,20 | 24,05 | 21,38 | +0,54 | +2,38 |
| $F_{III}$ | 1 | 4 | 18,60 | 88,40 | 18,60 | 22,10 | 2 | 6 | 39,40 | 97,45 | 19,70 | 16,24 | —1,10 | +5,80 |
| $F_{IV}$ | 3 | 5 | 65,10 | 98,00 | 21,70 | 19,60 | 4 | 5 | 91,50 | 107,30 | 22,87 | 21,46 | —1,17 | —1,80 |
| $F_{V}$ | 16 | 27 | 332,10 | 505,30 | 20,13 | 18,71 | 6 | 4 | 163,00 | 67,20 | 27,16 | 16,80 | —7,03 | +1,91 |
| $F_{VI}$ | 19 | 17 | 485,30 | 338,05 | 25,54 | 19,77 | 9 | 6 | 218,70 | 139,20 | 24,30 | 23,20 | +1,24 | —3,43 |
| $F_{VII}$ | 3 | 3 | 84,00 | 67,00 | 28,00 | 22,62 | — | 2 | — | 42,50 | — | 21,25 | — | +1,73 |
| Summe: | 66 | 73 | 1575,45 | 1500,70 | 23,78 | 20,56 | 54 | 52 | 1306,25 | 1073,85 | 24,19 | 20,65 | —0,41 | —0,09 |

**Tabelle 22.**

Durchschnittliches Gewicht (in g) im Alter von 1 Jahr.

| Generationen | Alkoholiker (*A*)- und Kontroll (*K*)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. *A*-Nachkommen | | | | | | II. *K*-Nachkommen | | | | | | III. Differenz | |
| | 1. | | 2. | | 3. | | 4. | | 5. | | 6. | | 7. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | *A* ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | 133 | 115 | 2981,20 | 2269,19 | 22,41 | 19,73 | 148 | 145 | 3 447,63 | 2 835,01 | 23,92 | 19,55 | —1,51 | +0,18 |
| $F_{II}$ | 46 | 50 | 1096,30 | 959,34 | 24,83 | 19,18 | 67 | 37 | 1 466,31 | 658,99 | 21,90 | 17,80 | +2,93 | +1,38 |
| $F_{III}$ | 34 | 27 | 711,70 | 483,40 | 20,93 | 17,90 | 41 | 26 | 830,40 | 475,60 | 20,25 | 18,29 | +0,68 | —0,39 |
| $F_{IV}$ | 17 | 9 | 371,90 | 162,15 | 21,88 | 18,00 | 32 | 26 | 670,75 | 472,15 | 20,96 | 18,16 | +0,92 | —0,16 |
| $F_{V}$ | 26 | 43 | 662,45 | 808,44 | 25,47 | 18,80 | 88 | 99 | 1 933,75 | 1 884,47 | 21,97 | 19,03 | +3,50 | —0,23 |
| $F_{VI}$ | 52 | 81 | 1132,25 | 1685,16 | 21,77 | 20,80 | 92 | 124 | 2 157,95 | 2 292,25 | 23,65 | 18,48 | —1,88 | +2,32 |
| $F_{VII}$ | 67 | 74 | 1477,55 | 1558,80 | 22,20 | 21,06 | 92 | 97 | 2 107,05 | 1 810,60 | 22,90 | 18,66 | —0,70 | +2,40 |
| Summe: | 375 | 399 | 8435,75 | 7953,48 | 22,49 | 19,93 | 560 | 554 | 12 613,84 | 10 429,07 | 22,52 | 18,82 | —0,03 | +1,11 |

Fortsetzung der Tabelle 22.

| Generationen | $F_I$ aus reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ $A = M$ $a = W$ $K = M$ $k = W$ | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. *k* · *A* | | | | | | V. *a* · K | | | | | | VI. Differenz | |
| | 8. | | 9. | | 10. | | 11. | | 12. | | 13. | | 14. | |
| | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | Zahl der Tiere | | Gesamtgewicht | | durchschn. Gewicht | | *k* · *A* ± | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 20 | 10 | 504,65 | 240,45 | 25,23 | 24,04 | 26 | 31 | 689,70 | 685,85 | 26,54 | 22,12 | —1,31 | +1,92 |
| $F_{III}$ | 1 | 3 | 18,60 | 68,95 | 18,60 | 22,95 | — | 1 | — | 15,00 | — | 15,00 | — | +7,95 |
| $F_{IV}$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | |
| $F_{V}$ | 12 | 30 | 254,90 | 579,80 | 21,24 | 19,33 | 5 | 4 | 125,00 | 71,90 | 25,00 | 17,97 | —3,76 | +1,36 |
| $F_{VI}$ | 19 | 17 | 518,00 | 303,15 | 27,26 | 17,83 | 10 | 6 | 250,10 | 132,50 | 25,01 | 22,08 | +2,25 | —5,24 |
| $F_{VII}$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | |
| Summe: | 52 | 60 | 1296,15 | 1192,35 | 24,92 | 19,87 | 41 | 42 | 1064,80 | 905,25 | 25,96 | 21,55 | —1,04 | —1,77 |

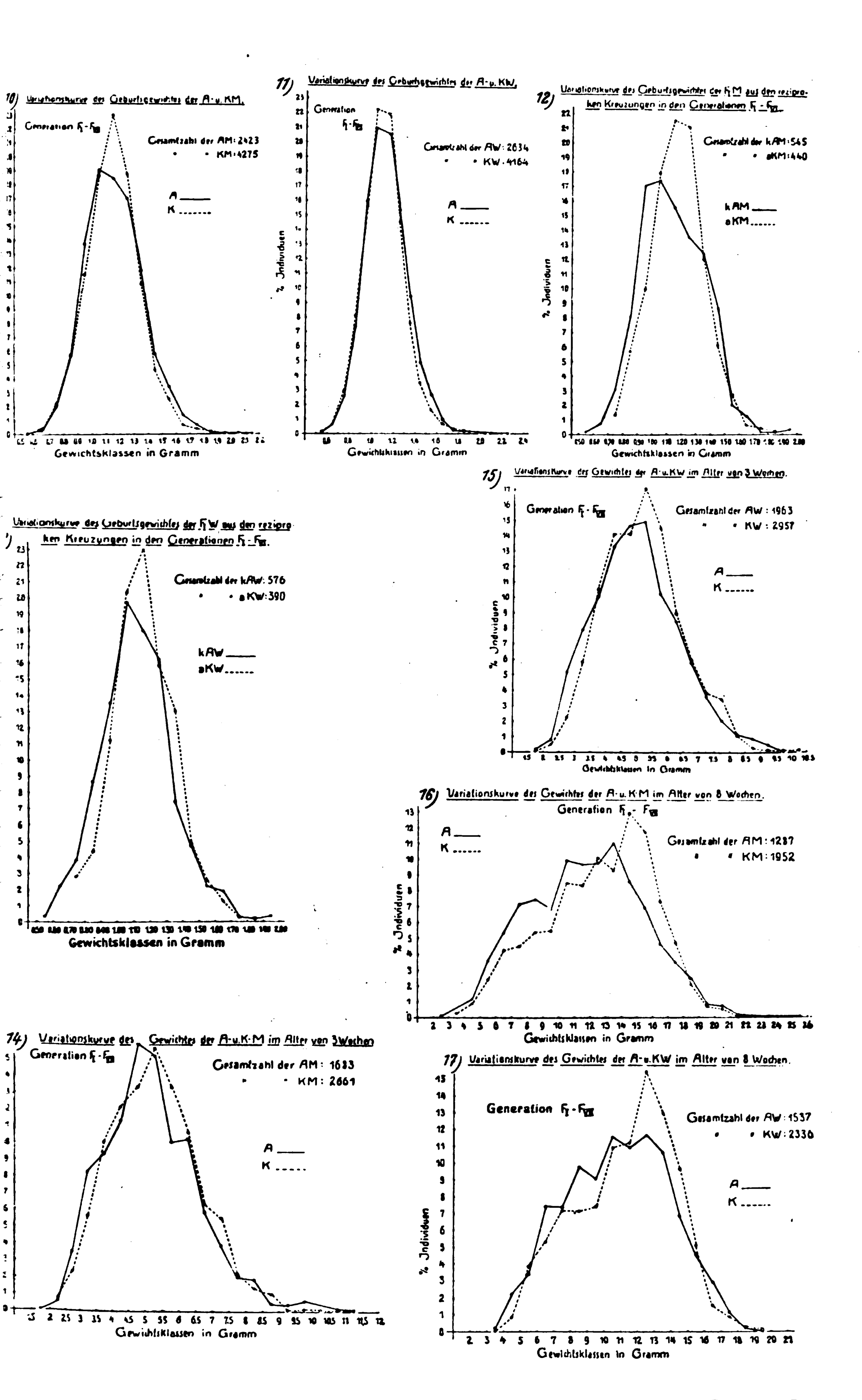
abklingenden Einwirkung gedeutet werden, wenn ihr nicht die andere Tatsache gegenüberstände, daß bei den $F_I$ aus $k.A$, die ja z. T. hohen Generationen entstammen, die $M$ in 5 und die $W$ in 4 der 6 Altersklassen gegenüber den $F_I$ aus $a.K$ untergewichtig wären. Dies spricht für mutativen Charakter. Offen bleiben muß die Frage, ob auch die $W$ geschädigt sind. Für ihr Betroffensein sprechen neben der Untergewichtigkeit auf den ersten 3 Altersstufen einige der vergleichenden Variationskurven des Körpergewichtes der $A$- und $K$-Tiere (Abb. 10—25). Die ihnen zugrunde liegenden Zahlentabellen sind mit Rücksicht auf den Raum fortgelassen.

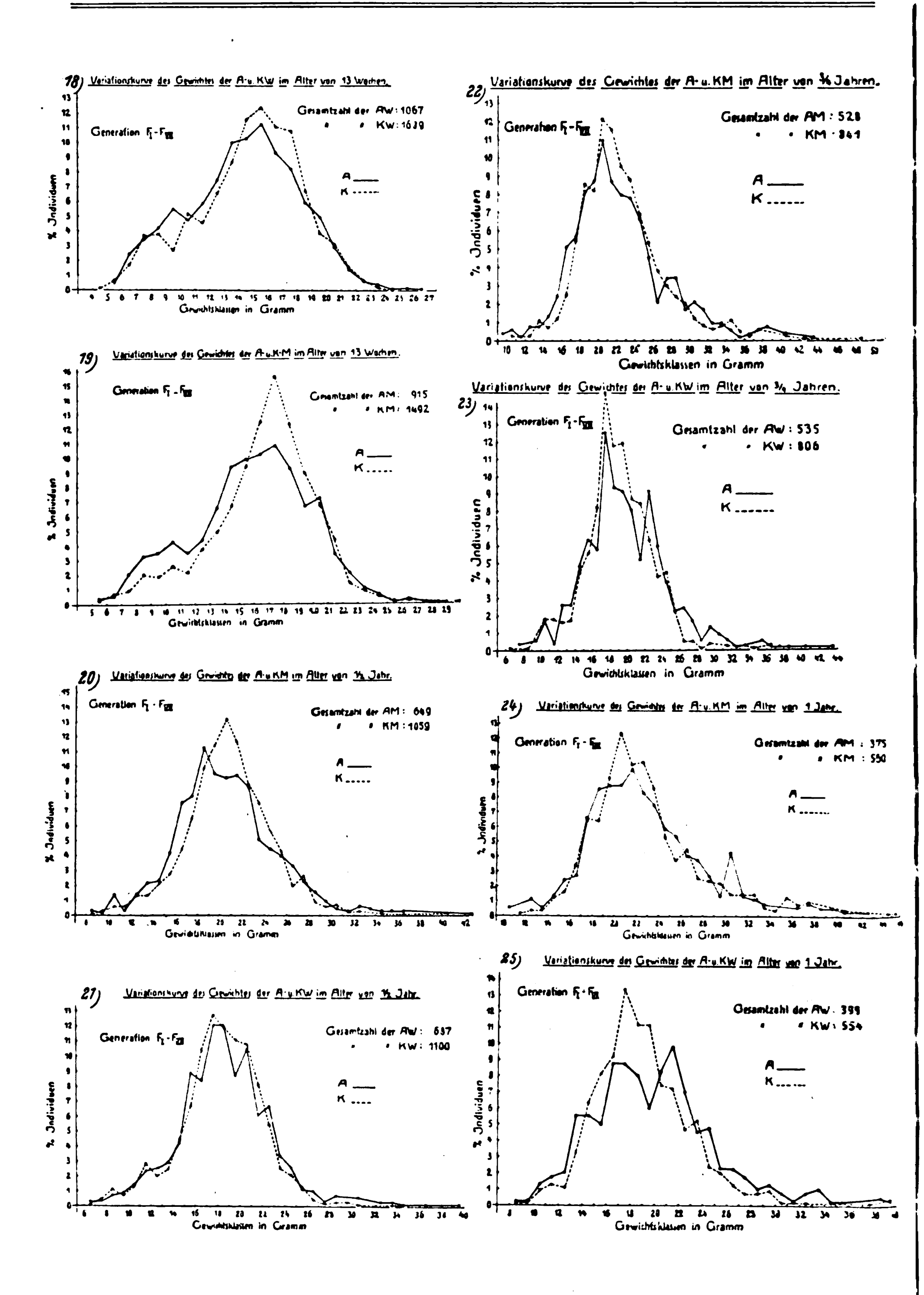
c) Die Variabilität des Körpergewichts.

Es schien mir von Interesse zu untersuchen, ob der väterliche Alkoholismus einen Einfluß auf die Variabilität der Nachkommenschaft auszuüben vermag. Dafür bot sich unter den von mir geprüften Merkmalen das Körpergewicht als bester Maßstab dar. Die $A$-$M$ und -$W$ $F_{I-VII}$ haben tatsächlich eine etwas größere Variationsbreite als die entsprechenden $K$-Tiere. Der Unterschied ist aber nicht groß und nicht auf allen Altersstufen vorhanden. Er beträgt bei den 7 Stufen zusammen auf seiten der $A$-$M$ nur + 7, auf seiten der $A$-$W$ (entgegen der Erwartung) + 13 Gewichtsklassen. Trotzdem zeigt der Verlauf der Kurven bei den $A$ und $K$, besonders bei den $M$ deutliche Verschiedenheiten. Der Gipfel ist bei den $A$-Tieren mit einer Ausnahme ($M$ im Alter von 3 Wochen) niedriger als bei den $K$, was nicht ausreichend durch ihre größere Variationsbreite erklärt werden kann. Ferner weicht er bis zum Alter von $^1/_2$ Jahr bei den $M$ von demjenigen der $K$-Kurven nach links, d. h. nach der niedrigeren Gewichtsklasse hin, ab. Eine Ausnahme machen nur die 13 Wochen alten, bei denen der Gipfel höher, aber der ganze obere, d. h. höhere Teil der Kurve nach links verschoben ist (Abb. 14). Die Kurvenbilder sind so charakteristisch, daß es schwer wird, nicht an eine Beeinflussung der Variabilität zu glauben. Allem Anschein nach macht der vorväterliche Alkoholismus die Nachkommenschaft, insonderheit die männliche, empfänglicher für das Körpergewicht variierende Umwelteinflüsse, und zwar in der Hauptsache für schädigende. Besonders beachtenswert erscheint es mir, daß die geringere Höhe und die Verschiebung des Gipfels nach links sich auch bei den $M$ und $W$ $F_I$ der Kreuzung $k.A$ findet (Abb. 12 u. 13). Die $k.A$ verhalten sich also auch hier entsprechend wie die $A$-Nachkommen.[20]) Im Alter von $^3/_4$ und 1 Jahr ist der Kurvengipfel der $A$ zwar auch noch niedriger als derjenige der $K$, aber nicht mehr nach den niedrigeren Gewichtsklassen hin verschoben. Der Einfluß macht sich also anscheinend nur in der Wachstumsperiode geltend.

[20]) Das diesbezügliche Verhalten der $F_I$ aus den Kreuzungen auf den weiteren Altersstufen wurde der kleinen Zahlen wegen nicht näher untersucht.




10) Variationskurve des Geburtsgewichtes der A- u. KM.
Generation F1-FVII
Gesamtzahl der AM: 2423
KM: 4275
A
K
Gewichtsklassen in Gramm
11) Variationskurve des Geburtsgewichtes der A- u. KW.
Generation F1-FVII
Gesamtzahl der AW: 2634
KW: 4164
A
K
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
12) Variationskurve des Geburtsgewichtes der F1M aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen F1-FVII
Gesamtzahl der kAM: 545
aKM: 440
kAM
aKM
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
Variationskurve des Geburtsgewichtes der F1W aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen F1-FVII.
Gesamtzahl der kAW: 576
aKW: 390
kAW
aKW
Gewichtsklassen in Gramm
15) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von 3 Wochen.
Generation F1-FVII
Gesamtzahl der AW: 1963
KW: 2957
A
K
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
16) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KM im Alter von 8 Wochen.
Generation F1-FVII
A
K
Gesamtzahl der AM: 1287
KM: 1952
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
14) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KM im Alter von 3 Wochen
Generation F1-FVII
Gesamtzahl der AM: 1683
KM: 2661
A
K
Gewichtsklassen in Gramm
17) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von 8 Wochen.
Generation F1-FVII
Gesamtzahl der AW: 1537
KW: 2336
A
K
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm


18) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von 13 Wochen.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AW: 1067
" " KW: 1639
A ____
K -----
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
19) Variationskurve des Gewichtes der A- u. K-M im Alter von 13 Wochen.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AM: 915
" " KM: 1492
A ____
K -----
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
20) Variationskurve des Gewichts der A- u. KM im Alter von ½ Jahr.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AM: 649
" " KM: 1059
A ____
K -----
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
21) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von ½ Jahr.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AW: 637
" " KW: 1100
A ____
K ----
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
22) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KM im Alter von ¾ Jahren.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AM: 528
" " KM: 841
A ____
K ------
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
23) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von ¾ Jahren.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AW: 535
" " KW: 806
A ____
K ------
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
24) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KM im Alter von 1 Jahr.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AM: 375
" " KM: 550
A ____
K ------
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm
25) Variationskurve des Gewichtes der A- u. KW im Alter von 1 Jahr.
Generation F1-F
Gesamtzahl der AW: 399
" " KW: 554
A ____
K -----
% Individuen
Gewichtsklassen in Gramm

### 2. Die zeitliche Organentwicklung.

Unsere Beobachtung erstreckt sich auf drei Organe: Ohren, Zähne und Augen. Es wurde die Lebenszeit berechnet, die bis zur Vollendung eines bestimmten Entwicklungsstadiums verstreicht.

#### a) Die Ohrmuschelentfaltung.

Die Maus wird mit nach vorn umgebogener, mit der Schläfenhaut fest verwachsener Ohrmuschel geboren. Diese löst sich zumeist im Verlaufe des 4. Lebenstages, so daß sie am Morgen des 5. Tages senkrecht von der Seitenfläche des Kopfes absteht. Wir bezeichnen den Zustand als vollendete Entfaltung der Ohrmuschel. Aus Tabelle 23 ersehen wir, daß in 11 von 14 Gruppen (7 *M*- und 7 *W*-Generationen) die *A*-Nachkommen etwas längere Zeit zur Erreichung dieses Stadiums gebrauchen als die *K*-Nachkommen. Bei Zusammenfassung der 7 Generationen ist der Zeitunterschied bei den *M* fast ausreichend, bei den *W* über ausreichend gegen den Zufall geschützt. Letzteres gilt auch für die *k.A-M* (untere Hälfte der Tabelle), die bemerkenswerterweise sich auch hier wiederum den *A* entsprechend verhalten und ein im Vergleich zu den *a.K-M* verzögertes Wachstum zeigen, während bei den *k.A-W* sich die Ohrmuschelentfaltung durchschnittlich etwas schneller vollzieht als bei den *a.K-W*.

#### b) Der Nagezahndurchbruch.

Wie die Schneidezähne beim Menschen, so brechen die 4 Nagezähne der Maus längere Zeit vor den Backzähnen durch. Die Unterzähne beginnen 6—7 Tage nach der Geburt aus dem Unterkiefer herauszuwachsen, bleiben aber zumeist bis zum 11. oder 12. Lebenstag mit Schleimhaut bedeckt. An diesem Tage vollzieht sich ihr Durchbruch. Die Oberzähne folgen gewöhnlich tags darauf nach. Wir verstehen unter vollendetem Nagezahndurchbruch den Zustand, bei welchem untere und obere Zähne frei von Schleimhaut aus dem Kiefer hervorragen.

Tabelle 24 zeigt, daß dies bei den *A*-Nachkommen etwas früher der Fall ist als bei den *K*-Nachkommen. Die Differenz ist fast gegen den Zufall der kleinen Zahl gesichert, auch überwiegt bei den *M* und *W* in den 7 Generationen das negative Vorzeichen, so daß wir das Ergebnis für nicht zufällig halten möchten, wenn nicht bei den $F_1$ *M* aus *k.A*, die sich bisher fast bei allen Merkmalen den *A-M* analog verhalten haben, in allen 7 Generationen eine Verzögerung des Zahndurchbruchs festzustellen wäre. Zwischen den *W* aus *k.A* und denjenigen aus *a.K* besteht kein zeitlicher Unterschied. Wir glauben deshalb zum mindesten sagen zu dürfen, daß der vorväterliche Alkoholismus auf die Entwicklung der Zähne keinen Einfluß ausgeübt hat.

**Tabelle 23.**

**Die Entfaltung der Ohrmuschel.**

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zur Vollendung der Entfaltung — Alkoholiker($A$)- und Kontroll($K$)-Nachkommen — I. $A$-Nachkommen — 1 Zahl der Tiere M. | W. | 2 Tage insgesamt M. | W. | 3 Tage pro Tier M. | W. | II. $K$-Nachkommen — 4 Zahl der Tiere M. | W. | 5 Tage insgesamt M. | W. | 6 Tage pro Tier M. | W. | III. Differenz $A \pm$ — 7 in Tagen M. | W. | 8 in % der Zeit M. | W. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_I$ | 407 | 424 | 1660 | 1790 | 4,08 | 4,22 | 362 | 439 | 1 491 | 1 799 | 4,12 | 4,10 | —0,04 | +0,12 | | |
| $F_{II}$ | 448 | 485 | 1854 | 2076 | 4,06 | 4,28 | 517 | 469 | 2 063 | 1 885 | 3,99 | 4,02 | +0,07 | +0,26 | | |
| $F_{III}$ | 259 | 263 | 1019 | 1084 | 3,93 | 4,12 | 719 | 651 | 2 802 | 2 620 | 3,89 | 4,02 | +0,04 | +0,10 | | |
| $F_{IV}$ | 271 | 288 | 1056 | 1139 | 3,89 | 3,95 | 696 | 683 | 2 782 | 2 732 | 4,00 | 4,00 | —0,11 | —0,05 | | |
| $F_V$ | 230 | 262 | 929 | 1050 | 4,04 | 4,00 | 457 | 432 | 1 765 | 1 656 | 3,84 | 3,83 | +0,20 | +0,21 | | |
| $F_{VI}$ | 267 | 304 | 1083 | 1252 | 4,05 | 4,12 | 574 | 548 | 2 197 | 2 137 | 3,83 | 3,90 | +0,22 | +0,22 | | |
| $F_{VII}$ | 273 | 292 | 1092 | 1150 | 4,00 | 3,94 | 546 | 495 | 2 120 | 1 927 | 3,88 | 3,89 | +0,12 | +0,05 | | |
| | 2155 | 2318 | 8693 | 9541 | 4,03 | 4,11 | 3835 | 3717 | 15 220 | 14 756 | 3,96 | 3,96 | +0,07 | +0,15 | +1,76 ±0,63 | **+3,78 ±0,71** |

**Fortsetzung der Tabelle 23.**

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zur Vollendung der Entfaltung — $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ — IV. $k \cdot A$ — 9 Zahl der Tiere M. | W. | 10 Tage insgesamt M. | W. | 11 Tage pro Tier M. | W. | V. $a \cdot K$ — 12 Zahl der Tiere M. | W. | 13 Tage insgesamt M. | W. | 14 Tage pro Tier M. | W. | VI. Differenz $k \cdot A \pm$ — 15 in Tagen M. | W. | 16 in % der Zeit M. | W. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 216 | 222 | 922 | 937 | 4,26 | 4,22 | 232 | 179 | 857 | 754 | 3,70 | 4,21 | +0,56 | +0,01 | | |
| $F_{III}$ | 72 | 70 | 290 | 277 | 4,03 | 3,96 | 68 | 69 | 268 | 295 | 3,94 | 4,27 | +0,09 | —0,31 | | |
| $F_{IV}$ | 53 | 57 | 222 | 235 | 4,19 | 4,12 | 53 | 53 | 212 | 219 | 4,00 | 4,13 | +0,19 | —0,01 | | |
| $F_V$ | 96 | 97 | 406 | 394 | 4,23 | 4,06 | 33 | 24 | 140 | 108 | 4,24 | 4,50 | —0,01 | —0,44 | | |
| $F_{VI}$ | 13 | 13 | 48 | 49 | 3,69 | 3,77 | 11 | 10 | 37 | 36 | 3,36 | 3,60 | +0,33 | +0,17 | | |
| $F_{VII}$ | 6 | 6 | 18 | 19 | 3,00 | 3,17 | 5 | 5 | 16 | 17 | 3,20 | 3,40 | —0,20 | —0,23 | | |
| | 456 | 465 | 1907 | 1911 | 4,18 | 4,11 | 402 | 340 | 1530 | 1429 | 3,80 | 4,20 | +0,38 | —0,09 | **+9,10 ±1,89** | —2,15 |

**Tabelle 24.**

## Der Nagezahndurchbruch.

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum vollendeten Nagezahndurchbruch — Alkoholiker($A$)- und Kontroll($K$)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. $A$-Nachkommen | | | | | | II. $K$-Nachkommen | | | | | | III. Differenz $A \pm$ | | | |
| | 1 Zahl der Tiere | | 2 Tage insgesamt | | 3 Tage pro Tier | | 4 Zahl der Tiere | | 5 Tage insgesamt | | 6 Tage pro Tier | | 7 in Tagen | | 8 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | 354 | 375 | 4 261 | 4 552 | 12,04 | 12,14 | 394 | 419 | 4 757 | 5 016 | 12,07 | 11,98 | —0,03 | +0,16 | | |
| $F_{II}$ | 433 | 418 | 5 211 | 5 012 | 12,03 | 11,99 | 480 | 455 | 6 260 | 5 465 | 12,04 | 12,01 | —0,01 | —0,02 | | |
| $F_{III}$ | 251 | 259 | 3 244 | 3 176 | 12,92 | 12,26 | 702 | 638 | 8 638 | 7 836 | 12,29 | 12,27 | +0,63 | —0,01 | | |
| $F_{IV}$ | 268 | 280 | 3 230 | 3 362 | 12,05 | 12,00 | 666 | 668 | 8 347 | 8 312 | 12,53 | 12,44 | —0,48 | —0,44 | | |
| $F_{V}$ | 225 | 247 | 2 708 | 2 975 | 12,00 | 12,04 | 446 | 412 | 5 460 | 4 985 | 12,24 | 12,10 | —0,24 | —0,06 | | |
| $F_{VI}$ | 264 | 292 | 3 219 | 3 550 | 12,19 | 12,16 | 558 | 517 | 6 627 | 6 277 | 12,05 | 12,11 | +0,14 | +0,05 | | |
| $F_{VII}$ | 267 | 287 | 3 184 | 3 384 | 11,91 | 11,78 | 514 | 470 | 6 326 | 5 767 | 12,30 | 12,27 | —0,39 | —0,49 | | |
| | 2062 | 2158 | 25 057 | 26 011 | 12,11 | 12,05 | 3760 | 3579 | 46 415 | 43 658 | 12,34 | 12,19 | —0,23 | —0,14 | —1,87 ±0,65 | —1,15 |

**Fortsetzung der Tabelle 24.**

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum vollendeten Nagezahndurchbruch — $F_{I}$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I—VI}$ | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz $k \cdot A \pm$ | | | |
| | 9 Zahl der Tiere | | 10 Tage insgesamt | | 11 Tage pro Tier | | 12 Zahl der Tiere | | 13 Tage insgesamt | | 14 Tage pro Tier | | 15 in Tagen | | 16 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 200 | 218 | 2417 | 2624 | 12,08 | 12,04 | 203 | 173 | 2438 | 2072 | 12,01 | 11,98 | +0,07 | +0,06 | | |
| $F_{III}$ | 69 | 66 | 849 | 800 | 12,30 | 12,12 | 72 | 67 | 874 | 813 | 12,14 | 12,13 | +0,16 | —0,01 | | |
| $F_{IV}$ | 43 | 51 | 541 | 607 | 12,58 | 11,90 | 52 | 51 | 645 | 630 | 12,40 | 12,35 | +0,18 | —0,45 | | |
| $F_{V}$ | 86 | 89 | 1103 | 1098 | 12,82 | 12,25 | 33 | 23 | 414 | 296 | 12,54 | 12,87 | +0,28 | —0,62 | | |
| $F_{VI}$ | 13 | 13 | 157 | 155 | 12,07 | 11,92 | 11 | 8 | 127 | 94 | 11,54 | 11,75 | +0,53 | +0,17 | | |
| $F_{VII}$ | 6 | 5 | 67 | 55 | 11,17 | 11,00 | 5 | 5 | 53 | 53 | 10,60 | 10,60 | +0,54 | +0,40 | | |
| | 417 | 442 | 5134 | 5339 | 12,31 | 12,08 | 376 | 327 | 4551 | 3958 | 12,10 | 12,08 | +0,21 | 0 | +1,73 | — |

### c) Die Deutlichkeit der Lidspalte.

Bei der neugeborenen Maus sind die Augen fest geschlossen. Die künftige Lidspalte gleicht bei ihr einem kurzen, sich nicht über den ganzen Augapfel erstreckenden, ganz feinen Fingernagelritz in Wachs. Dieser Ritz verbreitert und verstärkt sich allmählich und stellt durchschnittlich am Morgen des 9. Lebenstages einen beiderseits über den Augapfel hinausragenden bräunlich-rötlichen Streifen zwischen den weiß behaarten Lidern dar. Der jetzt erkennbare obere und untere Lidsaum trägt eine Reihe feiner weißer Wimpern. Ich nenne diesen Zustand, in welchem die Lider noch fest geschlossen sind und auch nicht gewaltsam geöffnet werden können, das Deutlichsein (oder die Deutlichkeit) der Lidspalte in dem vollen Bewußtsein, daß diese Bezeichnung keine genaue ist. Ich weiß aber keine kürzere für dieses Stadium zu finden, das eine Etappe darstellt nicht nur in der Entwicklung des Auges, sondern auch in derjenigen des Haarkleides.

Mit einer einzigen Ausnahme *A Fiv M* (Tabelle 25) bleiben sämtliche *A*-Generationen (*M* und *W*) bezüglich der Erreichung des geschilderten Zustandes hinter den *K*-Tieren zurück. Für die Gesamtheit der *A-M* ist der Zeitunterschied fast, für diejenige der *W* über ausreichend gesichert. Die Ausnahme in den *Fiv* hängt vielleicht mit dem beträchtlichen Unterschied in der Wurfgröße der *A* und *K* in dieser Generation zusammen, dessen die *K* beeinträchtigender Einfluß sich auch bei anderen Merkmalen geltend macht. Das Verhalten der *k.A-M* und *W* entspricht wiederum demjenigen der *A*-Tiere; doch liegt ihr prozentualer Mehrverbrauch an Zeit innerhalb der Zufallsgrenzen.

### d) Die Augenöffnung.

Die Maus öffnet die Augen erstmalig durchschnittlich erst im Laufe des 15. Lebenstages. Es findet gewöhnlich zunächst nur ein gelegentliches Blinzeln statt, dem ein längeres Schließen der Lider folgt. Ich verstehe im vorliegenden Zusammenhang unter Augenöffnung das erstmalig beobachtete längere Offenhalten der Augen. Nun sind die erwähnten Darmkatarrhe der Säuglinge häufig mit Augenbindehautentzündungen verbunden, die zur Verklebung der Lider führen können, so daß der Zeitpunkt des natürlichen Auseinanderweichens derselben der Beobachtung entgeht. Ich habe deshalb in Tabelle 26 alle Fälle fortgelassen, in denen im Protokoll für die Augenöffnung ein späterer als der 19. Lebenstag angegeben ist. Das bringt die Gefahr der Ausschaltung von Fällen mit sich, in denen es sich nicht um eine entzündliche Verklebung, sondern um eine verzögerte Organentwicklung gehandelt hat. Da die Spätöffnungen (nach dem 19. Lebenstag) auf seiten der *A* häufiger sind als auf derjenigen der *K*, so kann die in der Tabelle 26 zum Ausdruck kommende, die Entwicklung verzögernde Tendenz der *A* als solche nicht beeinflußt worden sein, sondern höchstens schwächer

**Tabelle 25.**

Die Deutlichkeit der Lidspalte.

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum Deutlichsein der Lidspalte — Alkoholiker ($A$)- und Kontroll ($K$)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. $A$-Nachkommen | | | | | | II. $K$-Nachkommen | | | | | | III. Differenz $A$ ± | | | |
| | 1 Zahl der Tiere | | 2 Tage insgesamt | | 3 Tage pro Tier | | 4 Zahl der Tiere | | 5 Tage insgesamt | | 6 Tage pro Tier | | 7 in Tagen | | 8 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | 379 | 354 | 2 986 | 2 909 | 8,00 | 8,22 | 416 | 419 | 3 317 | 3 239 | 7,93 | 7,40 | +0,07 | +0,82 | | |
| $F_{II}$ | 456 | 470 | 3 655 | 4 134 | 8,01 | 8,79 | 505 | 477 | 3 914 | 3 755 | 7,74 | 7,87 | +0,27 | +0,92 | | |
| $F_{III}$ | 247 | 255 | 1 964 | 2 078 | 7,95 | 8,15 | 713 | 652 | 5 615 | 5 223 | 7,87 | 8,01 | +0,08 | +0,14 | | |
| $F_{IV}$ | 269 | 281 | 2 169 | 2 309 | 8,06 | 8,22 | 678 | 677 | 5 548 | 5 533 | 8,18 | 8,17 | +0,12 | +0,05 | | |
| $F_V$ | 227 | 254 | 1 893 | 2 161 | 8,34 | 8,50 | 448 | 421 | 3 624 | 3 426 | 8,08 | 8,14 | +0,26 | +0,36 | | |
| $F_{VI}$ | 260 | 292 | 2 326 | 2 639 | 8,95 | 9,03 | 568 | 528 | 4 826 | 4 381 | 8,50 | 8,30 | +0,45 | +0,63 | | |
| $F_{VII}$ | 268 | 289 | 2 349 | 2 527 | 8,76 | 8,74 | 523 | 478 | 4 264 | 3 937 | 8,15 | 8,23 | +0,61 | +0,51 | | |
| | 2106 | 2195 | 17 342 | 18 757 | 8,23 | 8,54 | 3851 | 3652 | 31 108 | 29 494 | 8,08 | 8,07 | +0,15 | +0,47 | +1,86 ±0,65 | **+5,82 ±0,65** |

Fortsetzung der Tabelle 25.

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum Deutlichsein der Lidspalte — $F_I$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz $k \cdot A$ ± | | | |
| | 9 Zahl der Tiere | | 10 Tage insgesamt | | 11 Tage pro Tier | | 12 Zahl der Tiere | | 13 Tage insgesamt | | 14 Tage pro Tier | | 15 in Tagen | | 16 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_I$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 204 | 212 | 1749 | 1796 | 8,57 | 8,47 | 217 | 190 | 1845 | 1596 | 8,50 | 8,40 | +0,07 | +0,07 | | |
| $F_{III}$ | 67 | 74 | 544 | 587 | 8,12 | 7,92 | 73 | 69 | 593 | 572 | 8,12 | 8,29 | 0 | —0,37 | | |
| $F_{IV}$ | 47 | 54 | 447 | 476 | 9,08 | 8,81 | 51 | 51 | 444 | 448 | 8,70 | 8,78 | +0,38 | +0,03 | | |
| $F_V$ | 91 | 90 | 793 | 787 | 8,71 | 8,75 | 34 | 25 | 295 | 215 | 8,67 | 8,60 | +0,04 | +0,15 | | |
| $F_{VI}$ | 13 | 13 | 107 | 111 | 8,23 | 8,54 | 11 | 8 | 86 | 63 | 7,82 | 7,87 | +0,41 | +0,67 | | |
| $F_{VII}$ | 6 | 5 | 44 | 39 | 7,33 | 7,80 | 5 | 5 | 36 | 37 | 7,20 | 7,40 | +0,13 | +0,40 | | |
| | 428 | 448 | 3684 | 3796 | 8,60 | 8,47 | 391 | 348 | 3299 | 2931 | 8,43 | 8,42 | +0,17 | +0,05 | +2,02 ±1,92 | +0,59 |

**Tabelle 26.**

## Die Öffnung der Augen.

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum Offenhalten der Augen — Alkoholiker($A$)- und Kontroll($K$)-Nachkommen | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. $A$-Nachkommen | | | | | | II. $K$-Nachkommen | | | | | | III. Differenz $A$ ± | | | |
| | 1 Zahl der Tiere | | 2 Tage insgesamt | | 3 Tage pro Tier | | 4 Zahl der Tiere | | 5 Tage insgesamt | | 6 Tage pro Tier | | 7 in Tagen | | 8 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | 329 | 339 | 5 044 | 5 245 | 15,33 | 15,47 | 357 | 383 | 5 400 | 5 965 | 15,15 | 15,57 | +0,18 | —0,10 | | |
| $F_{II}$ | 398 | 391 | 5 973 | 6 008 | 15,00 | 15,34 | 448 | 417 | 6 708 | 6 216 | 14,97 | 14,90 | +0,03 | +0,44 | | |
| $F_{III}$ | 235 | 241 | 3 610 | 3 775 | 15,32 | 15,67 | 652 | 590 | 9 810 | 8 957 | 15,04 | 15,18 | +0,28 | +0,49 | | |
| $F_{IV}$ | 233 | 246 | 3 563 | 3 719 | 15,29 | 15,12 | 625 | 539 | 9 459 | 8 256 | 15,10 | 15,30 | +0,19 | —0,18 | | |
| $F_{V}$ | 203 | 236 | 3 109 | 3 590 | 15,31 | 15,21 | 404 | 370 | 6 019 | 5 520 | 14,90 | 14,92 | +0,41 | +0,29 | | |
| $F_{VI}$ | 234 | 271 | 3 398 | 4 189 | 14,52 | 15,45 | 475 | 489 | 7 168 | 7 191 | 15,07 | 14,66 | —0,55 | +0,79 | | |
| $F_{VII}$ | 256 | 271 | 3 680 | 4 073 | 14,37 | 15,02 | 489 | 437 | 7 032 | 6 268 | 14,36 | 14,34 | +0,01 | +0,68 | | |
| | 1888 | 1995 | 28 377 | 30 599 | 15,03 | 15,33 | 3450 | 3225 | 51 596 | 48 373 | 14,95 | 15,00 | +0,08 | +0,33 | +0,53 | +2,20 ±0,69 |

**Fortsetzung der Tabelle 26.**

| Generationen | Es benötigen Lebenstage bis zum Offenhalten der Augen — $F_{I}$ aus den reziproken Kreuzungen in den Generationen $F_{I-VI}$ | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IV. $k \cdot A$ | | | | | | V. $a \cdot K$ | | | | | | VI. Differenz $k \cdot A$ ± | | | |
| | 9 Zahl der Tiere | | 10 Tage insgesamt | | 11 Tage pro Tier | | 12 Zahl der Tiere | | 13 Tage insgesamt | | 14 Tage pro Tier | | 15 in Tagen | | 16 in % der Zeit | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| $F_{I}$ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| $F_{II}$ | 198 | 203 | 3004 | 3105 | 15,17 | 15,29 | 190 | 169 | 2912 | 2596 | 15,32 | 15,42 | +0,15 | —0,03 | | |
| $F_{III}$ | 60 | 61 | 922 | 925 | 15,33 | 15,16 | 68 | 61 | 1029 | 947 | 15,13 | 15,52 | +0,20 | —0,36 | | |
| $F_{IV}$ | 34 | 46 | 514 | 691 | 15,12 | 15,02 | 46 | 44 | 719 | 688 | 15,63 | 15,64 | —0,51 | —0,62 | | |
| $F_{V}$ | 81 | 83 | 1262 | 1288 | 15,55 | 15,42 | 31 | 19 | 478 | 300 | 15,16 | 15,79 | +0,39 | —0,37 | | |
| $F_{VI}$ | 13 | 13 | 180 | 184 | 13,85 | 14,15 | 11 | 8 | 157 | 114 | 14,27 | 14,25 | —0,42 | —0,10 | | |
| $F_{VII}$ | 6 | 5 | 78 | 67 | 13,00 | 13,40 | 5 | 5 | 69 | 60 | 13,80 | 13,60 | —0,80 | —0,20 | | |
| | 392 | 411 | 5960 | 6260 | 15,20 | 15,23 | 351 | 806 | 5364 | 4705 | 15,25 | 15,37 | —0,05 | —0,14 | | |

erscheinen, als sie tatsächlich ist. Sie ist außerdem bei den *A-W* gegen den Zufall ausreichend geschützt und findet sich bei den *A-M* in 6 von 7 Generationen, während sich bei den *k.A-M* die entgegengesetzten Tendenzen in den 6 Generationen die Wage halten und die *k.A-W* durchweg eine beschleunigende Tendenz zeigen.

Fassen wir das Ergebnis unserer Beobachtungen zusammen, so müssen wir sagen, daß der vorelterliche Alkoholismus die Entwicklung des äußeren Ohres und Auges zu hemmen vermag, nicht aber diejenige der Zähne. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß wir in ersterer den Ausdruck des allgemeinen Wachstums, in letzterer aber denjenigen eines spezifischen Organwachstums, das weniger beeinflußbar als ersteres ist, zu sehen haben.

### C. Die Fruchtbarkeit.

Man pflegt bei der Fruchtbarkeit der Tiere zwischen Fekundität und Fertilität zu unterscheiden und versteht unter ersterer die Empfängnisfähigkeit, d. h. die Zahl der Empfängnisse in einem gegebenen Zeitraum, und unter letzterer die Zahl der Nachkommen einer Mutter, dividiert durch die Zahl der Würfe, also die Wurfgröße.

#### 1. Die Fekundität.

Die Fekundität ist in unserem Material nur annähernd zu erfassen. Denn wenn die erwähnte vierwöchige Brutpflege auch streng durchgeführt wurde, so kamen bei Todesfall sämtlicher Jungen die Mütter eher wieder zum Männchen zurück und hatten somit häufiger Gelegenheit befruchtet zu werden, als die Mütter lebensfähiger Jungen. Auch kommt es bei Mäusen, vielleicht in Zusammenhang mit der Inzucht, gelegentlich vor, daß sie nicht mit einem Bruder, wohl aber mit einem unverwandten *M* fruchtbar sind. Da nun zunächst abgewartet wurde, ob innerhalb der Wurfgeschwisterschaft Fruchtbarkeit bestand, so ist eine größere Anzahl von *W* erst spät zu fruchtbarer Paarung gelangt, was die Abschätzung ihrer Fekundität sehr erschwert. Ich habe zur Ergründung der Fekundität meiner Tiere drei verschiedene Wege beschritten. Erstens habe ich versucht festzustellen, wie sich die Zahl der Unfruchtbaren, d. h. der Empfängnis- bzw. Zeugungsunfähigen, bei den *A* und *K* zueinander verhält. Zu den Unfruchtbaren habe ich einmal jedes Tier gezählt, das mindestens 5 Monate alt und mindestens 2 Monate mit einem fruchtbaren Partner gepaart war, ohne einen Wurf gehabt bzw. gezeugt zu haben; ferner die mindestens 3 Monate alten, deutlich verkümmerten, nicht oder mit einem sich als unfruchtbar erweisenden oder zweifelhaften Partner gepaarten. Ihr Gewicht betrug oftmals noch nicht die Hälfte desjenigen eines normalen Altersgenossen. Die Prüfung auf Fruchtbarkeit bedeutet eigentlich einen Versuch für sich. Da sie weit mehr Raum und Zeit beanspruchte, als mir zur Verfügung stand,

so konnte ich sie nicht restlos und auch nicht ganz so systematisch, wie ich gewünscht hätte, durchführen. Ein beträchtlicher Teil der Tiere mußte das Prädikat „unbestimmt" erhalten. Immerhin konnte eine so große Anzahl von sicheren Feststellungen gemacht werden, daß bei der Gesamtheit der *M* sowohl als der *W*, wie aus Rubrik 12 der Tabelle 27 bzw. 28 hervorgeht, das Ergebnis weit über ausreichend gegen den Zufall geschützt ist.

Bei 5540 bezüglich ihrer Fruchtbarkeit beobachteten, mindestens 3 Monate alten Tieren blieb das Ergebnis in 1498 Fällen (27,04 %) unbestimmt. Von den übrigen 4042, von uns „Bestimmbare" genannt, zeigten die *A-M* gegenüber den *K-M* ein Plus an Unfruchtbaren von 14,49 ± 2,02 %; die *A-W* gegenüber den *K-W* ein solches von 11,75 ± 1,85 %. Auch bei den in den „Bestimmbaren" enthaltenen „mindestens 5 Monate alten" (in der angegebenen Weise) Geprüften findet sich bei den *A-M* in sämtlichen und bei den *A-W* in 5 von 7 Generationen eine Überzahl von Sterilen. Es besteht danach nicht der geringste Zweifel, daß väterlicher Alkoholismus bei der männlichen und weiblichen Nachkommenschaft bis in die 7. Generation hinein Unfruchtbarkeit zu verursachen vermag.

Ein eigenartiges Bild zeigen die reziproken Kreuzungen. In beiden haben sowohl die *F1 M* als die *W* einen sehr hohen Prozentsatz an Unfruchtbaren, aber die *k.A-M* einen deutlich niedrigeren als *a.K-M* (30,00:36,67 %) und umgekehrt die *k.A-W* einen deutlich höheren als die *a.K-W* (31,69:27,52 %). Es handelt sich aber im ganzen nur um 249 *k.A-* und 203 *k.A*-Tiere, und die Unterschiede liegen innerhalb der Fehlergrenzen. So muß es offenbleiben, ob dem alkoholischen *M* oder *W* der — wie gesagt — nicht zu bezweifelnde Einfluß auf Fruchtbarkeit bzw. Unfruchtbarkeit zuzuschreiben ist.

Da die Fekundität abhängig ist von der Länge der Fortpflanzungsperiode, so liegt die Annahme nahe, daß frühreife *W* eine größere Fekundität besitzen als spät reifende.[21]) Ich habe deshalb festzustellen versucht, ob der vorväterliche Alkoholismus einen Einfluß auf den Zeitpumkt des 1. Wurfes auszuüben vermag.[22]) Das Ergebnis ist negativ. Bei wechselndem Verhalten in den einzelnen Generationen gebrauchten die insgesamt 424 *A-W* bis zum 1. Wurf durchschnittlich 3,11 Tage weniger als die 790 *K-W*. Der vorelterliche Alkoholismus übt also keinen verzögernden Einfluß auf den Beginn der Reproduktionsperiode aus. Da die Differenz von 3,00 % ± 1,37 % innerhalb der Fehlergrenze liegt, so dürfen wir aber auch nicht umgekehrt schließen, daß derselbe imstande ist, den Beginn der Fortpflanzung zu beschleunigen. Die *W* aus *k.A* haben ihren ersten Wurf durchschnittlich im Alter von 91 Tagen, die aus *a.K* mit

[21]) Allerdings habe ich gelegentlich beobachtet, daß sich bei besonders frühreifen Weibchen die Fruchtbarkeit mit einem einzigen Wurf erschöpft.

[22]) Selbstverständlich unter Berücksichtigung nur solcher *W*, die bereits vor Vollendung der geschlechtlichen Reife gepaart waren.

**Tabelle 27.**

Die Fruchtbarkeit bzw. Unfruchtbarkeit der *A*- und *K*-M in den $F_{I-VII}$.

| Generationen | I. Alkoholiker (*A*)-Nachkommen: 1. Mindestens 13 Wochen alt gewordene | 2. Fruchtbarkeit unbestimmt: absolut | 2. % | 3. Mindestens 5 Monat alt und mit fruchtbarem W. gepaart: Zahl | 3. davon fruchtbar: absol. | 3. fruchtbar: % | 3. unfruchtbar: absol. | 3. unfruchtbar: % | 4. Außerdem sicher unfruchtbar (mindest. 13 Woch. alte verkümmerte): absol. | 4. % | 5. Gesamtzahl der Unfruchtbaren: absolut | 5. in % der Bestimmbaren | II. Kontroll (*K*)-Nachkommen: 6. Mindestens 13 Wochen alt gewordene | 7. Fruchtbarkeit unbestimmt: absolut | 7. % | 8. Mindestens 5 Monat alt und mit fruchtbarem W. gepaart: Zahl | 8. davon fruchtbar: absol. | 8. fruchtbar: % | 8. unfruchtbar: absol. | 8. unfruchtbar: % | 9. Außerdem sicher unfruchtbar (mindest. 13 Woch. alte verkümmerte): absol. | 9. % | 10. Gesamtzahl der Unfruchtbaren: absolut | 10. in % der Bestimmbaren | III. % Differenz der Unfruchtbaren *A* ±: 11. Geprüfte mind. 5 Monat alte | 12. Mindestens 3 Monat alt Bestimmbare: Diff. | 12. 3 m diff. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_{I}$ | 213 | 35 | 16,44 | 158 | 131 | 82,91 | 27 | 17,09 | 20 | 9,39 | 47 | 26,41 | 242 | 64 | 26,87 | 163 | 145 | 88,96 | 18 | 11,04 | 15 | 6,20 | 33 | 18,54 | + 6,05 | + 7,87 | |
| $F_{II}$ | 192 | 58 | 30,20 | 96 | 83 | 86,46 | 13 | 13,54 | 38 | 20,00 | 51 | 38,06 | 238 | 77 | 32,39 | 146 | 135 | 92,46 | 11 | 7,54 | 15 | 6,30 | 26 | 16,15 | + 6,00 | +21,91 | |
| $F_{III}$ | 127 | 38 | 30,00 | 59 | 51 | 86,46 | 8 | 13,45 | 30 | 23,62 | 38 | 42,70 | 274 | 162 | 59,12 | 126 | 121 | 96,03 | 5 | 3,97 | 36 | 13,14 | 41 | 25,31 | + 0,31 | +17,39 | |
| $F_{IV}$ | 115 | 26 | 22,61 | 69 | 62 | 89,85 | 7 | 10,15 | 20 | 17,40 | 27 | 30,34 | 177 | 68 | 38,42 | 86 | 82 | 95,35 | 4 | 4,65 | 23 | 13,00 | 27 | 24,77 | + 5,50 | + 5,57 | |
| $F_{V}$ | 84 | 24 | 28,57 | 46 | 41 | 89,13 | 5 | 10,87 | 14 | 16,66 | 19 | 31,66 | 156 | 47 | 30,13 | 97 | 97 | 100,0 | 0 | 0 | 12 | 7,69 | 12 | 11,00 | +10,87 | +20,66 | |
| $F_{VI}$ | 97 | 28 | 28,87 | 56 | 51 | 91,07 | 5 | 8,93 | 13 | 13,40 | 18 | 26,09 | 213 | 52 | 24,41 | 157 | 156 | 99,36 | 1 | 0,64 | 4 | 1,88 | 5 | 3,10 | + 8,29 | +22,99 | |
| $F_{VII}$ | 141 | 37 | 26,24 | 99 | 88 | 88,89 | 11 | 11,11 | 5 | 3,55 | 16 | 15,38 | 232 | 65 | 28,02 | 163 | 150 | 92,02 | 13 | 7,97 | 4 | 1,77 | 17 | 10,18 | + 3,14 | + 5,20 | |
| Sum. | 969 | 246 | 25,39 | 583 | 507 | 86,96 | 76 | 13,04 | 140 | 14,45 | 216 | 29,87 | 1532 | 535 | 34,92 | 938 | 886 | 94,45 | 52 | 5,55 | 109 | 7,11 | 161 | 15,38 | + 7,49 | +14,49 | ± 6,06 |

**Tabelle 28.**

Die Fruchtbarkeit bzw. Unfruchtbarkeit der *A*- und *K*-W in den $F_{I-VII}$.

| Generationen | I. Alkoholiker (*A*)-Nachkommen: 1. Mindestens 13 Wochen alt gewordene | 2. Fruchtbarkeit unbestimmt: absolut | 2. % | 3. Mindestens 5 Monat alt und mit fruchtbarem M. gepaart: Zahl | 3. davon fruchtbar: absol. | 3. fruchtbar: % | 3. unfruchtbar: absol. | 3. unfruchtbar: % | 4. Außerdem sicher unfruchtbar (mindest. 13 Woch. alte verkümmerte): absol. | 4. % | 5. Gesamtzahl der Unfruchtbaren: absolut | 5. in % der Bestimmbaren | II. Kontroll (*K*)-Nachkommen: 6. Mindestens 13 Wochen alt gewordene | 7. Fruchtbarkeit unbestimmt: absolut | 7. % | 8. Mindestens 5 Monat alt und mit fruchtbarem M. gepaart: Zahl | 8. davon fruchtbar: absol. | 8. fruchtbar: % | 8. unfruchtbar: absol. | 8. unfruchtbar: % | 9. Außerdem sicher unfruchtbar (mindest. 13 Woch. alte verkümmerte): absol. | 9. % | 10. Gesamtzahl der Unfruchtbaren: absolut | 10. in % der Bestimmbaren | III. % Differenz der Unfruchtbaren *A* ±: 11. Geprüfte mind. 5 Monat alte | 12. Mindestens 3 Monat alt Bestimmbare: Diff. | 12. 3 m diff. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $F_{I}$ | 225 | 18 | 10,05 | 179 | 151 | 84,35 | 28 | 15,65 | 28 | 12,45 | 56 | 27,54 | 275 | 52 | 18,91 | 203 | 175 | 86,20 | 28 | 13,80 | 20 | 7,27 | 48 | 21,52 | + 1,85 | + 6,02 | |
| $F_{II}$ | 217 | 69 | 31,80 | 105 | 90 | 85,71 | 15 | 14,29 | 43 | 19,81 | 58 | 39,19 | 246 | 56 | 22,76 | 166 | 153 | 92,17 | 13 | 7,83 | 24 | 9,76 | 37 | 19,47 | + 6,46 | +19,72 | |
| $F_{III}$ | 146 | 43 | 29,45 | 72 | 68 | 94,44 | 4 | 5,56 | 31 | 21,23 | 35 | 33,98 | 291 | 80 | 27,49 | 168 | 153 | 91,07 | 15 | 8,93 | 43 | 14,77 | 58 | 27,49 | — 3,37 | + 6,49 | |
| $F_{IV}$ | 159 | 50 | 31,45 | 80 | 68 | 85,00 | 12 | 15,00 | 29 | 18,23 | 41 | 37,61 | 252 | 60 | 23,81 | 140 | 135 | 96,43 | 5 | 3,57 | 52 | 20,63 | 57 | 29,69 | +11,43 | + 7,92 | |
| $F_{V}$ | 106 | 35 | 33,02 | 62 | 57 | 91,93 | 5 | 8,07 | 9 | 8,49 | 14 | 19,71 | 201 | 59 | 29,35 | 133 | 128 | 96,24 | 5 | 3,76 | 14 | 6,96 | 19 | 14,39 | + 4,31 | + 5,32 | |
| $F_{VI}$ | 152 | 39 | 25,67 | 94 | 73 | 77,66 | 21 | 22,34 | 19 | 12,50 | 40 | 35,40 | 308 | 100 | 32,47 | 213 | 203 | 95,30 | 10 | 4,70 | 5 | 1,62 | 15 | 6,88 | +17,64 | +28,52 | |
| $F_{VII}$ | 179 | 13 | 7,26 | 144 | 126 | 87,50 | 18 | 12,50 | 22 | 12,29 | 40 | 24,10 | 282 | 43 | 15,25 | 234 | 200 | 85,47 | 34 | 14,53 | 5 | 1,77 | 39 | 19,02 | — 2,03 | + 5,08 | |
| Sum. | 1184 | 267 | 22,55 | 736 | 633 | 86,00 | 103 | 14,00 | 181 | 15,30 | 284 | 30,97 | 1855 | 450 | 24,25 | 1257 | 1147 | 91,25 | 120 | 8,75 | 163 | 8,78 | 273 | 19,22 | + 5,25 | +11,75 | ± 5,55 |

93,63 Tagen. Hier besteht also eine Differenz zugunsten der normalen *W*. Die Zahlen sind aber für ein sicheres Urteil zu klein.

Ich habe endlich versucht, die Fekundität direkt zu messen bei solchen *W*, die bereits vor der geschlechtlichen Reife gepaart waren, 1 Jahr lebten und deren Junge sofort nach der Geburt abgetötet wurden, m. a. W. bei *W*, denen die Möglichkeit einer maximalen Zahl von Empfängnissen gegeben war. 80 solcher *A-W* hatten zusammen 385 Würfe, d. s. 4,81 Würfe pro *W*; 110 entsprechend *K-W* 528 Würfe, d. s. 4,80 Würfe pro *W*. Die Fekundität war bei beiden Gruppen also die gleiche. Dabei schwankt die Wurfzahl der einzelnen *W* bei den *A* zwischen 1 und 12 und bei den *K* zwischen 1 und 10. Die niedrigsten Klassen (1 und 2 Würfe) sind bei ersteren stärker besetzt. Der vorelterliche Alkoholismus scheint danach auf den Grad der Fekundität keinen Einfluß zu haben.

### 2. Die Fertilität.

Der Grad der Fertilität ist, wie wir bereits sahen, in hohem Maße durch den vorväterlichen Alkoholismus beeinflußbar. Ich verweise diesbezüglich auf das im Kapitel über die vorgeburtliche Sterblichkeit Gesagte (Tabelle 3). Jene oben erwähnten 80 ein Jahr alten *A-W*, welche die gleiche Fekundität wie die entsprechenden 110 *K-W* besaßen, standen letzteren an Fertilität deutlich nach. Ihre Wurfgröße betrug durchschnittlich nur 5,03 Junge, diejenige der letzteren 5,36. Es handelt sich dabei — das sei nochmals betont — um die Zahl der geborenen Jungen und nicht um diejenige der befruchteten Eier.

Der Ertrag der Paarungen von Tieren alkoholischer Abstammung steht also trotz anscheinend gleicher Fekundität demjenigen normaler Tiere erheblich nach, wie schon ein Blick auf unsere Tabelle 7 lehrt.

## D. Die Mißbildungen und Degenerationen.

Die Mißbildungen spielen in unserem Material so gut wie gar keine Rolle. Von rund 32000 Geborenen waren nur 7 mißbildet (d. i. 1:4571) und nur 2 von diesen 7 lebensunfähig: ein *A-M*, das den Eindruck eines *W* machte, eine blind endende Vagina, aber weder Uterus noch Ovarien, sondern relativ hoch vor dem Leistenkanal liegende Hoden besaß, dessen Nieren und Leber embryonalen Charakter hatten, dessen Vorder- und Hinterbeine stark verkürzt waren, bei Klumpfußstellung der Hinterfüße, und das endlich eine abnorm große Thymusdrüse, ein Spaltbecken und eine doppelseitige Gaumenspalte zeigte, und ein *K-W* mit leichter Schädel-, Wirbelsäulen- und Genitalverbildung. Ein $F_{IV}$-*W* aus *a.K* hatte einseitigen Microphthalmus, und 4 weitere *W* (1 *a*, 1 *k*, 1 *a.K* und 1 *W* aus wiederholter Kreuzung) zeigten angeborenen Vaginalverschluß, der nicht als entzündliche Verkle-

bung, sondern als Mißbildung anzusehen war, da er mit Verkümmerung der Ovarien Hand in Hand ging.[23]) An der Grenze zwischen Mißbildungen und Degenerationen stehen die Knickschwänze, auf deren Erblichkeit zuzuerst L. Plate (1910) aufmerksam gemacht hat. Sein Schüler E. Blank (1916) kommt zwar im Gefolge einer anatomisch-histologischen Untersuchung zu dem Ergebnis, daß der der Erscheinung zugrunde liegende Wirbelverschmelzungs- und Schwanzreduktionsvorgang phylogenetische Bedeutung besitzt und nicht pathologisch ist; wir können uns aber nicht des Eindrucks erwehren, daß es sich dabei um eine Degeneration handelt, und Plate selbst spricht von Mißbildung. In unserem Stamm kam Knickschwänzigkeit früher verhältnismäßig häufig vor. Sie erwies sich als erblich, ohne einen bestimmten Erbgang zu zeigen.[24]) Einige Zeit vor Beginn des Versuches war sie völlig aus dem Stamm verschwunden, und innerhalb desselben ist sie erst in den hohen Generationen in nur 9 Fällen, zumeist ganz leichter Natur, aufgetreten. Betroffen sind 1 *A-M*, 1 *A-W*, 1 *K-W*, 1 *M* und 5 *W* aus wiederholten Kreuzungen. Wir haben — ohne Versuche darüber angestellt zu haben — den Eindruck gewonnen, daß Milieueinflüsse bei der Auslösung der Erscheinung eine Rolle spielen. Der Alkohol ist jedenfalls nicht dabei beteiligt.

Wie der Mensch, so neigt auch die Maus in höherem Alter zu Starbildung. Daneben begegnet man nicht selten Hornhauttrübungen. Es ist aber bei Mäusen oft schwer, letztere von beginnendem Star zu unterscheiden. Vor Ablauf des ersten Lebensjahres auftretende Augentrübungen müssen als Zeichen einer gewissen Degeneration angesehen werden. Ich habe deshalb meine Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gerichtet. Leider ist es in den beiden ersten Jahren des Versuches vorgekommen, daß in meiner Abwesenheit Tiere an der Altersgrenze ausrangiert wurden, ohne mit genügender Zuverlässigkeit auf Augentrübungen untersucht worden zu sein. Und als ich Ende Juli bzw. Anfang August 1927 gezwungen war, in wenigen Tagen einige Tausend Tiere auszuschalten, konnten bei Tag- und Nachtarbeit in schlechtbeleuchtetem Raum sichere Feststellungen nicht gemacht werden. So verfüge ich erst seit Mitte August 1927 über brauchbare Daten. Es liegen im ganzen 54 Fälle von deutlichem vorzeitigem Star (Linsentrübung) und 20 weitere von wohl zumeist Hornhauttrübungen vor. Auffallend ist die hohe Beteiligung der *W*, auf welche 20 Stare und 17 Trübungen entfallen. Dabei sind die *K-W* häufiger vom Star betroffen als die *A-W*,[25]) während die Trübungen bei den *A-W* häufiger

[23]) Es kommen gelegentlich auch Fälle von angeborenem Vaginalverschluß mit anscheinend normalen Ovarien vor.

[24]) Die zahlreichen Veröffentlichungen der Frau Dobrovolskaja-Zavadskaja vom Pariser Institut Pasteur über den Gegenstand können unberücksichtigt bleiben, da ihnen offenbar irrige genetische Vorstellungen zugrunde liegen.

[25]) 20:5 Fälle, was auch prozentual eine Mehrbelastung bedeutet.

sind. Selbstverständlich darf aus diesen Zahlen nicht geschlossen werden, daß Alkoholismus der Vorfahren vor vorzeitigem Star schützt; es ist aber höchstwahrscheinlich, daß er dessen Entstehung nicht begünstigt.

Anders als bei vorstehend genannten Degenerationen ist das Verhalten unserer Versuchstiere bezüglich einer allgemeinen Verkümmerung. Es ist von Mäusen, Ratten und namentlich auch von Schweinen, also von Tieren mit beträchtlicher Wurfgröße, bekannt, daß sich innerhalb eines Wurfes nicht selten ein oder zwei Junge finden, die ein besonders niedriges Geburtsgewicht zeigen, in ihrer Entwicklung sehr stark hinter den Geschwistern zurückbleiben, unfruchtbar sind, ein greisenhaftes Aussehen und auch durchschnittlich eine sehr viel kürzere Lebensdauer haben. Man führt die Erscheinung wohl mit Recht auf die Raumbedrängnis in der Gebärmutter bei großen Würfen zurück, die ein Ei zur Implantation an einer für die Placentarentwicklung ungünstigen Stelle zwingt. Aus unseren Tabellen 27 bzw. 28 III 12 geht hervor, daß die Zahl dieser Kümmerlinge auf seiten der *A-M* und *-W* in allen Generationen höher (z. T. sehr viel höher) ist, als auf seiten der *K-M* und *-W* und daß dies kein Spiel des Zufalls ist. Die verschiedene Wurfgröße der Vergleichsgruppen kann nicht dafür verantwortlich gemacht werden; denn, wie wir sahen (Tabelle 3), ist diese bei den *A* geringer als bei den *K*. Erwartungsmäßig müßten also diese ein Plus an Kümmerlingen haben. Auch zeigen durchaus nicht alle verkümmerten Tiere ein niedrigeres Geburtsgewicht als ihre Wurfgeschwister. Die Verkümmerung muß also noch andere Ursachen als eine ungenügende Ernährung während der Embryonalzeit haben, und in unserem Fall muß der Alkoholismus der Vorfahren eine dieser Ursachen sein, bzw. begünstigen.

Zu den in den Tabellen 27 und 28 I 4 angegebenen, mindestens 3 Monate alten Kümmerlingen kommt dann noch eine nicht unbeträchtliche Zahl hinzu, die nicht 3 Monate alt geworden sind. Ich habe sie nicht ausgezählt, weil nicht immer festzustellen war, ob die Entwicklungshemmung nicht vielleicht auf akuter oder subakuter Krankheit beruhte. Es besteht aber der Eindruck, daß auch in dieser Gruppe die Zahl der *A* diejenige der *K* überragt. Ferner enthält die Rubrik I 3 der genannten Tabellen, welche über die Zahl der Unfruchtbaren unter den mindestens 5 Monate alten, auf ihre Fruchtbarkeit geprüften Tieren Auskunft gibt, eine nennenswerte Anzahl von solchen, die nicht die Zeichen ausgesprochener Verkümmerung an sich tragen, aber weit hinter dem Durchschnittsgewicht ihrer Altersklasse zurückgeblieben sind. Die Gesamtheit der Unfruchtbaren dieser Gruppe übertrifft an Zahl diejenige der entsprechenden *K*-Gruppe; bei den *M* um 7,49, bei den *W* um 5,25 %.

Es bleibt noch übrig, eines anderen Punktes kurz zu gedenken. Weichselbaum (1910), Bertholet (1913), Weller (1930) haben Angaben über pathologische Befunde in den Hoden von Alkoholikern gemacht. Kostitch (1921)



und Stieve (1923) haben ähnliche Veränderungen in den Hoden von Ratten bzw. Mäusen durch Verfütterung alkoholreicher Nahrung künstlich erzeugt. Ersterer gibt an, Kernteilungsstörungen beobachtet zu haben. Leider fehlt unter den seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen diese allerwichtigste; an der Zuverlässigkeit der Stieveschen Untersuchung ist aber nicht zu zweifeln. Dr. Käte Pariser vom Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie hatte die Freundlichkeit, die Hoden einiger meiner Versuchstiere (*AP*) und ihrer Kontrollbrüder (*KP*) zu untersuchen, wofür ich ihr hier verbindlichst danken möchte. Das Ergebnis war völlig negativ. Es bestanden bei beiden die gleichen Altersveränderungen. Es kann also bereits eine Keimzellschädigung bestehen, ehe es zu mikroskopisch erkennbaren Veränderungen kommt.[26])

## IV. Die erbbiologische Deutung der Ergebnisse.

Unser Versuch hat zu folgenden z. T. ausreichend gegen den Zufall der kleinen Zahl gesicherten, z. T. durch ihre Gleichsinnigkeit innerhalb kleinerer Gruppen mit Wahrscheinlichkeit über diesen Zufall erhabenen Ergebnissen geführt:

1. Vorgeburtliche Übersterblichkeit der *A*-Nachkommen, ausgedrückt in ihrer zweifellos verminderten Wurfgröße.

2. Übersterblichkeit der Kinder und geringe Übersterblichkeit der Enkel des alkoholisierten *M* im Säuglingsalter. Steigende Untersterblichkeit bei den Ur- bis zu den Ur-Ur-Ur-Urenkeln. Beträchtliche Säuglingsübersterblichkeit bei den Kindern aus den Kreuzungen eines normalen *W* mit einem alkoholischen *M* im Vergleich zu den Kindern aus der Kreuzung eines alkoholischen *W* mit einem normalen *M*, gleichviel, aus welcher Generation die Alkoholiker-Nachkommen stammen.

3. Geringere Sterblichkeit der *A*-Nachkommen im Alter von 3—8 Wochen.

4. Ausgesprochene Übersterblichkeit der *A*-Tiere auf allen folgenden untersuchten Altersstufen bei den *M*; bis zum Alter von $^3/_4$ Jahren bei den *W*.

5. Leichte nachgeburtliche Wachstumsverzögerung auf seiten der *A*-Nachkommen, ausgedrückt einmal in einem etwas verminderten durchschnittlichen Körpergewicht bei den *M* bis zum Alter von 1 Jahr, bei den *W* bis zum Alter von 13 Wochen, und ferner in einer leichten Verzögerung der Entwicklung des äußeren Ohres und Auges.

---

[26]) Über das Verhalten des Geschlechtsverhältnisses der Alkoholikernachkommen wird an anderem Orte berichtet werden. Hier sei nur kurz bemerkt, daß von vornherein ein anderes Ergebnis wie bei meinen früheren Versuchen zu erwarten ist; denn es handelt sich hier um chronischen und nicht wie dort um akuten Alkoholismus, ein Umstand, der von den Kritikern meiner Arbeiten (ich nenne nur W. Johannsen, E. C. Mc Dowell und Paula Hertwig) völlig übersehen worden ist.





6. Beeinflussung der Variabilität des Körpergewichts, ausgedrückt in einer etwas größeren Variationsbreite der *A* und in einer Erniedrigung und Verschiebung ihres Kurvengipfels nach links, d. h. nach der niedrigeren Gewichtsklasse hin während der Wachstumsperiode. Beeinflussung namentlich der *M* in den Inzuchtpaarungen und (beim Geburtsgewicht) der *M* und *W* aus *k.A*.

7. Beträchtlich höhere Zahl an Unfruchtbaren auf seiten der *A*-*M* und -*W*.

8. Keine erkennbare Verminderung der Fekundität der fruchtbaren *A*-*W*, wohl aber starke Verminderung ihrer Fertilität.

9. Keine vermehrte Neigung zu Mißbildungen bei den *A*, aber sehr viel häufigere allgemeine Verkümmerung.

Von entscheidender Bedeutung für die Beantwortung unserer Frage ist die Tatsache, daß bei all diesen Schädigungen der *A*-Tiere die *M* nicht nur in weit größerem Maße betroffen sind als die *W*, sondern daß sie auch, wie die Ergebnisse der reziproken Kreuzungen wahrscheinlich machen, zumeist als die ausschlaggebenden Überträger in Betracht kommen. Eine Ausnahme macht eigentlich nur die vorgeburtliche Sterblichkeit bzw. die Fertilität (Wurfgröße), an deren Beeinflussung, soweit eine Abgrenzung möglich ist, *M* und *W* beteiligt zu sein scheinen.

Die hervorragende Rolle, die das Männchen spielt, zwingt zu der Annahme, daß sich die Schädigung an einem Teil der Keimzelle vollzogen hat, der sich bei den *M* und *W* verschieden verhält. Im Plasma kann sie ihren alleinigen Sitz nicht haben; nicht, weil das Plasma der Samenzelle eine zu vernachlässigende Größe darstellt — selbst was dem stark bewaffneten menschlichen Auge als geringfügig erscheint, kann physiologisch von bedeutsamer Wirkung sein — sondern weil die *M*- und *W*-Nachkommen der Alkoholiker ja das gleiche Plasma besitzen und besondere Plasmaeinschlüsse nach dem heutigen Stande der Cytologie für die Vererbung überhaupt nicht in Betracht kommen (Bělař, 1928). Auch dürften diese sich kaum gesetzmäßig ungleich auf die männchen- und weibchenbestimmenden Spermien verteilen. Dementsprechend können auch die Centrosome nicht die Überträger der Schädigung sein, da sie sich ja teilen und jede Tochterzelle ein Centrosom erhält. Jene muß deshalb an den Kern gebunden sein, und zwar an das Chromatin; denn nach Bělař (1928), wohl dem besten Kenner dieser Verhältnisse, spricht nichts dafür, daß eine nennenswerte Menge der Kerngrundsubstanz (von anderen Autoren Linin genannt) auf die Tochterkerne übertragen wird. Aber selbst dann, wenn eine solche Übertragung stattfände, würden ja beide Tochterkerne in gleichem Maße daran Anteil haben. Wir glauben deshalb den Sitz der Mehrzahl der von uns beobachteten Schädigungen in

den Kernstäbchen suchen zu müssen, und zwar in denjenigen, durch welche sich die *M* von den *W* unterscheiden, also in den Geschlechtschromosomen.[27])

Widerlegt könnte diese Annahme nur durch den Nachweis werden, daß die Schädigung im Laufe der Generationen verschwindet oder sich zum mindesten deutlich abschwächt. Unsere sämtlichen Tabellen lassen diesen Nachweis vermissen. Wenn auch mehrmals die Ziffern der *FVII* hinter denen der *FVI* zurückbleiben oder ein umgekehrtes Vorzeichen tragen, so findet sich Entsprechendes gleichzeitig bei älteren Generationen. Umgekehrt dürfen wir aber in dem Fehlen eines Abklingens während 7 Generationen heute keinen Beweis mehr für die genotypische Bedingtheit der Keimschädigung sehen. Nach Jollos (1924 und unveröffentlicht) ist das Abklingen keine unerläßliche Bedingung mehr für die Einreihung unter den Begriff Dauermodifikation.[28]) Sehen wir nun zu, wie die Merkmalsänderungen im einzelnen genetisch zu deuten sind.

Für die starke Herabsetzung der Wurfgröße der *A*-Nachkommen habe ich bereits S. 24 u. f. wahrscheinlich gemacht, daß beide Eltern daran beteiligt sind. Sie ist in erster Linie abhängig von der vorgeburtlichen Sterblichkeit; sie ist also ein Ausdruck der sog. Vitalität. Für diese nimmt E. Baur an, daß sie bei Pflanzen an außerhalb des Kerns gelegene Zellteile gebunden ist, weil Vitalitätsstörungen nach seiner Beobachtung nicht mendeln.[29]) Nun ist der Begriff „Vitalität“ ein sehr komplexer. Vom physiologischen Standpunkt ist es höchst wahrscheinlich, daß an ihrer Gestaltung eine Reihe von Faktoren (im weiteren Sinne) beteiligt sind, sowohl in den Chromosomen gelegene Gene als auch Zustände des Plasmas, wodurch der Nachweis eines Mendelverhältnisses erheblich erschwert werden dürfte. Erinnern wir uns an unser Ergebnis bezüglich der Todesfälle an Lebensschwäche, die ja gleichfalls ein Ausdruck verminderter Vitalität sind (Tabelle 9 u. 10). Bei ihnen sind bei den *A* die *M* und *W* ziemlich gleichmäßig betroffen, aber die Kinder aus *k.A* um gesicherte 3,27% häufiger als die aus *a.K*. Es ist also hier das alkoholische *M* zweifellos der ausschlaggebende Überträger der Schädigung gewesen, und zwar durch Übertragung eines oder mehrerer geschädigter Gene; denn plasmatisch sind die *A* und *a* ja gleich. Da die Übersterblichkeit der *k.A FI* gegenüber den *a.K FI* bei den *M* und *W* geringer ist, als diejenige der *A* gegenüber den *K*, so kann man vielleicht daran denken, daß auch hier das *W* einen, wenn auch nur sehr geringen Anteil an der Vitalitätsminderung hat; ob infolge eines geschädigten

---

[27]) Es kann natürlich nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß neben den Geschlechtschromosomen nicht auch noch Autosome betroffen sind. Wir möchten es aber für unwahrscheinlich halten, da wir keinerlei morphologischen Schädigungen der *A* begegnet sind, die nicht auch gelegentlich bei den *K* aufgetreten wären.

[28]) Vgl. auch Hämmerling (1929).

[29]) Laut freundlicher persönlicher Mitteilung.

Plasmas oder eines geschädigten Chromosoms ($X$) muß vorderhand dahingestellt bleiben. Letzteres bleibt auch unentschieden bezüglich des mütterlichen Einflusses auf die vorgeburtliche Sterblichkeit, während deren von uns gefundene väterliche Beeinflussung im Hinblick auf das Verhalten des $M$ bei den Todesfällen an Lebensschwäche als gen-bedingt angesehen werden muß.

Was die Säuglingssterblichkeit (Tab. 7) anbetrifft, so ist, wie wir sahen, das Verhalten der $A$-Nachkommen bei den Paarungen unter sich einerseits und bei den Kreuzungen andererseits ein durchaus widerspruchsvolles. Man könnte an eine einfache, in $F_{II}$ bereits abklingende, dabei aber stark auslesende Modifikation denken, wenn nicht die $F_I$ aus der Kreuzung $k.A$ mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit dartäten, daß nicht nur Kinder und Enkel, sondern noch die Ur-Ur-Urenkel eines alkoholisierten $M$ die Schädigung zur Schau tragen.[30]) Es bergen also die $A$ $F_{III}$ usw. -$M$, trotzdem sie scheinbar lebenskräftiger sind als die entsprechenden $K$-$M$, eine Keimschädigung in sich, die bei Kreuzung mit einem normalen $W$ manifest wird. **Die vermehrte Säuglingssterblichkeit der A-Nachkommen beruht also in erster Linie auf einer Genschädigung,** auf einer Art Subletalfaktor, der seinen Sitz in den Geschlechtschromosomen haben muß. Angesichts der bekannten Fälle rezessiv-geschlechtsgebundener Vererbung muß man zunächst an das $X$-Chromosom denken. Die Übersterblichkeit des $A$ $F_I$-$M$ scheint aber auf eine Beteiligung des $Y$-Chromosoms hinzudeuten. Denn bei ihnen erhält das $M$ sein $X$ ja von der nicht behandelten Mutter ($W$-$P$), die zwei gesunde $X$ besitzt. Nun ist allerdings die Mehrbelastung der $A$ $F_I$-$M$ mit Todesfällen (um 3,95 %) nicht ausreichend gegen den Zufall gesichert; es bleibt deshalb die Möglichkeit offen, sie für zufällig zu halten, trotzdem der Verlauf der Kurve (Abb. 1 u. 3) — ich bin versucht zu sagen, gefühlsmäßig — dagegen spricht. Die $F_I$ $W$ erhalten ihr eines $X$ vom alkoholisierten Vater, ihr anderes von der normalen Mutter, sie haben also ein geschädigtes und ein gesundes $X$. Bei der geschlechtsgebundenen Vererbung nimmt man an, daß das kranke $X$ des $W$ durch das gesunde in Schach gehalten wird und sich phaenotypisch nicht auswirken kann. Angesichts der fast ausreichend gesicherten Übersterblichkeit der $A$ $F_I$-$W$ müßten wir für unseren Fall annehmen, daß es sich um eine unvollkommene Rezessivität (als Gegenstück der unvollkommenen Dominanz) handelt, bei der das gesunde $X$ das kranke

[30]) Wenn dies bei den $F_I$ aus $F_V$ und $F_{VI}$ nicht mehr der Fall ist, so darf das wohl dem Zufall der kleinen Zahl zugeschrieben und nicht etwa als Beweis einer rein modifikatorischen (plasmatischen) Schädigung gewertet werden; denn dabei wäre ja auch in der reziproken Kreuzung ($a.K$) die Übertragung der Schädigung durch das $W$ zu erwarten. Will man das Verhalten der $k.A$ in den beiden höchsten Generationen nicht als zufällig gelten lassen, so bliebe nichts anderes als die Annahme einer Rückmutation übrig.

nicht vollständig zu überdecken vermag, so daß die Schädigung abgeschwächt zum Ausdruck kommt. Wenn einer solchen Auffassung biologisch auch nichts im Wege stehen dürfte, so scheint auf den ersten Blick die folgende befriedigender zu sein: Es ist physiologisch naheliegend anzunehmen, daß bei der Alkoholisierung des *M* nicht nur das *X*-Chromosom, sondern auch das Plasma der Samenzelle geschädigt wird. In $F_I$ hätten die *M* gesunde Geschlechtschromosomen, aber ein geschädigtes Plasma; die *W* ein gesundes und ein krankes *X* und ein geschädigtes Plasma. Es wäre also verständlich, wenn beide, *M* und *W*, eine Übersterblichkeit zeigten, die *W* aber eine größere als die *M*. Diese Plasmaschädigung ist voraussichtlich (ebenso wie die Genschädigung) bei den 114 Stammvätern individuell verschieden stark. Sie klingt allem Anschein nach im Laufe der Generationen früher oder später ab. So könnte es kommen, daß sich in den *M*, die von ihrer Mutter ein gesundes *X* mitbekommen haben, und in den *W* mit 1 oder 2 gesunden *X* die Schädigung sich nicht mehr manifestiert. Es wäre also ganz natürlich, wenn in unserem Material die *W* seltener betroffen sind als die *M* und wenn bei ihnen die Schädigung häufiger abzuklingen scheint als bei den letzteren.

Leider versagt diese Auffassung vollkommen bei den reziproken Kreuzungen. Es ist nicht vorstellbar, daß ein *A-M* aus $F_I$, das danach 2 gesunde Geschlechtschromosomen und nur ein geschädigtes Plasma hätte, bei Kreuzung mit normalem Partner eine viel stärkere Schädigung der Nachkommenschaft bewirkt, als ein $F_I$ *A-W*, das neben einem geschädigten Plasma noch ein geschädigtes *X*-Chromosom besitzt. Die sichergestellte beträchtliche Übersterblichkeit der Säuglinge aus *k.A* zwingt zu der Annahme, daß auch das *Y* des behandelten Männchens geschädigt ist und fortan alle männlichen Nachkommen mindestens ein geschädigtes Geschlechtschromosom haben, was ihr stärkeres Betroffensein im Vergleich zu den Weibchen aufs beste erklärt. Dabei ist natürlich eine Mitbeteiligung des Plasmas nicht ausgeschlossen; sie erscheint mir im Gegenteil nach obiger Auseinandersetzung als durchaus wahrscheinlich. Daß die *A* $F_I$-*M* eine etwas geringere Schädigung zeigen als die *A* $F_I W$, muß als zufällig betrachtet werden.

Wie läßt sich nun die Annahme, daß der vorväterliche Alkoholismus eine Mutation im *X* und *Y*-Chromosom, also eine Dauerschädigung und daneben eine reversible Modifikation des Plasmas bewirkt, mit der Erscheinung in Einklang bringen, daß bei den Paarungen der Alkoholiker unter sich die anfängliche Übersterblichkeit in $F_I$ und $F_{II}$ sich in eine Untersterblichkeit verwandelt, die unter Schwankungen von den $F_{III}$ bis zu den $F_{VI}$ ansteigt? Der nächstliegende Gedanke ist der, daß es sich um eine Auslesewirkung handelt. Die Übersterblichkeit hat die schwächlichen Elemente hinweggerafft; die *A*-$F_{III}$ sind infolgedessen im Durchschnitt genotypisch kräftiger als die *K*-$F_{III}$, und die *A*-Tiere haben dementsprechend fortan eine

geringere Sterblichkeit als die *K*-Tiere. Die auslesende Wirkung des Alkohols soll keineswegs bestritten werden; sie hat auch in unserem Versuch sicherlich mitgespielt. Es bleibt aber häufig unbeachtet, daß das Ausmaß dieser Wirkung abhängig ist von dem Umfang der Auslese. Eine Übersterblichkeit von knapp 4% (bzw. > 5%) in $F_I$ und von knapp 1% (bzw. > $^1/_2$%) in $F_{II}$ kann nimmermehr eine sich von den $F_{III}$ bis zu den $F_{VI}$ fast verdreifachende Untersterblichkeit bewirkt haben. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß der Anstieg von 10,58% kein zufälliger ist. Außerdem unterliegen ja die *K* in diesen drei Generationen einer größeren Auslese als die *A*. Nun übertrifft freilich die Sterblichkeit der $F_I$ *M* aus *k.A* diejenige der $F_{III-VII}$ *a.A* beträchtlich und befindet sich ebenso wie diejenige der *W* im Durchschnitt der Gesamtheit in auffallender Übereinstimmung mit der Sterblichkeit der *K-M*, also der normalen Tiere. Es ist demnach das *a* dem *k* deutlich überlegen, was für Auslesewirkung sprechen würde. Es darf aber nicht übersehen werden, daß die Sterblichkeit der *M* und *W* aus der reziproken Kreuzung *a.K* eine sehr viel geringere ist, als diejenige der *M* und *W* aus $F_{III-VII}$ *a.A*. Das gilt besonders für die $F_I$, bei denen die *a* noch keiner Auslese unterworfen waren, und kann auf nichts anderes zurückgeführt werden als auf eine plasmatische Vitalitätssteigerung infolge der Kreuzung. Erwartungsgemäß sollte sich dieses „Luxurieren der Bastarde" auch bei den *k.A* geltend machen. Wenn es hier nicht zum Ausdruck kommt, so kann das nur darauf beruhen, daß es durch die schädigende Wirkung, welche das *A-M* ausübt, kompensiert wird. Die Lebensfähigkeit der *k.A*-Säuglinge ist also tatsächlich herabgesetzt, und die Übereinstimmung ihrer Sterblichkeit mit derjenigen der normalen *K*-Säuglinge kann nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß die Untersterblichkeit der *A* von den $F_{III}$ ab auf einer Auslese durch den vorväterlichen Alkoholismus beruht.

Eine größere Rolle als die Auslese könnte bei dem auffallenden Verhalten der *A*-Nachkommen die verschiedene Fertilitätsrate der beiden Vergleichsgruppen gespielt haben. Wie wir sahen (Tab. 3), sind mit Ausnahme der $F_{II}$ die Würfe der *K*-Tiere in allen Generationen größer als diejenigen der *A*-Tiere. Da bekanntermaßen die Säuglingssterblichkeit mit der Wurfgröße nicht nur absolut, sondern auch relativ zunimmt, so muß man daran denken, daß nach Abklingen einer modifikatorischen Übersterblichkeit in $F_I$ und $F_{II}$ die Sterblichkeit der *A* in den folgenden Generationen unter die der *K* herabsinkt. Bei einer genaueren Analyse der Daten kommt man indessen zu dem Schluß, daß auch die geringere Fruchtbarkeit der *A* zur Erklärung des Zahlenbildes nicht ausreicht. Im Mai beginnt die sommerliche Reproduktionssteigerung der Mäuse. Der letzte *A* $F_{VI}$-Wurf ist am 25. 4. 1928 erfolgt, der letzte *K* $F_{VI}$-Wurf am 14. 6. 1928 (Tab. 1). Die bis Ende April erfolgten *K*-Würfe sind nur um 2,20%

größer als die *A*-Würfe (5,45 : 5,33 Individuen pro Wurf); die späteren 24 *K*-Würfe aber um 14,72% (6,58 : 5,33). Der aus Tab. 3 hervorgehende Unterschied beruht also zu allermeist auf dem Einfluß dieser späteren Würfe, die für einen Vergleich mit den *A*-Würfen nicht in Betracht kommen. Trotzdem also zwischen den *A*- und *K*-Würfen in der 6. Generation nur ein geringer Größenunterschied besteht, zeigen hier die *A-M* eine um rund 16 und die *A-W* eine um rund 8% geringere Säuglingssterblichkeit als die entsprechenden *K*-Gruppen. Es muß also ein weiterer Faktor hinzukommen, der auf eine im Laufe der Generationen wachsende Abnahme der Säuglingssterblichkeit der *A*-Nachkommen hinwirkt.[31]) Ich glaube denselben aus folgender Überlegung heraus gefunden zu haben.

Wir wissen, daß bei chronischem Alkoholismus (Morphinismus, Kokainismus, Arsenismus) eine Anpassung des Körpers an das Gift eintritt, die so weit gehen kann, daß der Süchtige ein Mehrfaches der für den Nichtgewöhnten tödlichen Dosis ohne Lebensgefährdung verträgt. Bei der Gewöhnung an Alkohol findet erwiesenermaßen eine Beschleunigung der Verbrennung desselben zu $CO_2$ und $H_2O$ statt. Diese Beschleunigung der Ausscheidung ist aber begrenzt und kann die erworbene Toleranz keinesfalls befriedigend erklären. Es müssen noch Abwehr- oder Anpassungsreaktionen der Körperzellen hinzukommen, um die Giftwirkung zu verhindern. Diese Reaktionen dürften sich im Plasma der Zellen abspielen. Wir können uns nun sehr wohl vorstellen, wenn auch bisher noch keine Beispiele dafür vorliegen, daß ein infolge von Alkoholismus an seiner Erbmasse geschädigtes Spermium bei der Befruchtung im Eiplasma eine analoge, wenn auch nicht identische Abwehrreaktion auslöst, die dem die Lebensfähigkeit bedrohenden Einfluß der geschädigten Gene entgegenwirkt. Welcher Natur diese Abwehrreaktion ist, ob chemischer oder physikalischer, muß bei unserer geringen Kenntnis von der Natur der Gene unentschieden bleiben. Wir sprechen im folgenden, ohne uns damit festlegen zu wollen, von Abwehrstoffen. Bei den *A* $F_1$ (Tab. 1 obere Hälfte, oberste Reihe) reicht die Reaktion in unserem Versuch nicht aus, um die Wirkung des Spermas auszu-

[31]) Ich bin von sehr geschätzter Seite darauf aufmerksam gemacht worden, daß es sich um eine spezifische Auslese solcher Gameten oder Zygoten handeln könnte, die zur Entwicklung von Tieren geführt hätten, welche in den ersten Lebenswochen an Darmkatarrh gestorben wären. Der Darmkatarrh ist eine Infektionskrankheit, die infolge von Einführung bestimmter Bakterien in den Verdauungskanal entsteht. Die Tiere sind gegen denselben nirgends besser geschützt als in der Gebärmutter. Todesfälle junger Embryonen an Darmkatarrh sind ausgeschlossen. Es bliebe also nur die sehr unwahrscheinliche Annahme übrig, daß Embryonen mit verminderter Immunität gegen das Enteritisgift sehr viel häufiger vorzeitig absterben als allgemein stark geschwächte, die, wenn sie die Geburt überstehen, in den ersten 2 Lebenstagen zugrunde gehen. Wie Tab. 9 zeigt, findet bei den an Lebensschwäche Gestorbenen kein Umschlag der Übersterblichkeit in Untersterblichkeit statt.



gleichen. Es besteht eine deutliche Übersterblichkeit bei den *A*-Tieren im Vergleich zu den Kontrollen. Die *A Fii* haben von ihrer Mutter schon ein etwas abwehrstoffreicheres Plasma mitbekommen. Sie überwinden die Lebensbedrohung durch das geschädigte Sperma erheblich besser als ihre Eltern und geben ihren Kindern ein infolge der Befruchtung noch abwehrstoffreicheres als ihr eigenes Plasma mit auf den Lebensweg. Bei den *Fiii* schlägt infolgedessen die geringe Übersterblichkeit ihrer Eltern in eine Untersterblichkeit um, die sich infolge weiterer Anreicherung des Plasmas mit Abwehrstoffen im Laufe der Generationen noch steigert. Vermutlich ist dieser Anreicherung eine Grenze gesetzt. Sehr wahrscheinlich ist sie auch rassenmäßig und individuell verschieden stark, wahrscheinlich auch modifizierbar.

Eine sehr starke Stütze erwächst dieser Hypothese aus dem Verhalten der *Fii* aus den reziproken Kreuzungen, das wir in Tab. 8 kennenlernten. Es zeigt denselben Umschlag von Über- zu Untersterblichkeit wie die *A Fiii–vii*. Diese auffällige Übereinstimmung lehrt, ganz abgesehen von der Sicherung der Zahlen, daß der Umschlag kein zufälliger sein kann, und daß es sich tatsächlich um eine Abwehrreaktion handeln muß, geht daraus hervor, daß der Umschlag sich nur bei der Sterblichkeit an Darmkartarrh, nicht aber bei der an Lebensschwäche geltend macht (Tab. 9). Wir haben hier also mit großer Wahrscheinlichkeit eine ganz spezifische Reaktion gegen die Schädigung durch Enteritisbakterien vor uns, die bei jedem Befruchtungsakt durch ein alkoholgeschädigtes Sperma in jeder Generation von neuem im Eiplasma angeregt werden kann und mit diesem auf die Nachkommen übergeht, also eine Dauermodifikation im Jollosschen Sinne.[32]) Es ist in diesem Zusammenhang der plötzliche Umschlag der Überlebensdifferenz jenseits von 8 Wochen (Abb. 7) von besonderem Interesse. Zwischen 3 und 8 Wochen steht der Darmkatarrh unter den Todesursachen noch an erster Stelle; später tritt er mehr und mehr zurück und zeigt auch etwas abweichenden Verlauf. Allem Anschein nach macht sich auch bei den 3—8 Wochen alten Tieren die Abwehrreaktion geltend. Daß ihre Unsterblichkeit eine gesichert geringere als die der Säuglinge ist, kann aus ihrem selteneren Befallenwerden von Darmkatarrh erklärt werden, kann aber auch darauf beruhen, daß bei einer Reihe von Individuen die bei der Befruchtung erworbene gewisse Immunität gegen Enteritis im Laufe der 8 Lebenswochen verlorengegangen ist. Würde die Untersterblichkeit der *A*-Tiere auf Auslese beruhen, so wäre sie auch auf den weiteren Altersstufen zu erwarten. Es ist bei dieser Untersterblichkeit auch auffallend, daß sie sowohl im Säuglingsalter als zwischen 3 und 8 Wochen bei den *M*,

[32]) Gewissermaßen ein Gegenstück zu der Ottoschen Übertragung von Ricin- und Abrinüberempfindlichkeit (Otto 1922), wenn man dieselbe überhaupt als gelungen betrachten will.



die sämtlich mindestens ein geschädigtes Geschlechtschromosom besitzen, erheblich stärker ist als bei den *W*, die in bestimmtem Prozentsatz 2 gesunde *X* haben. Es sind offenbar die geschädigten Gene des *M*, die im Eiplasma die Abwehrreaktion gegen das Enteritisgift auslösen.

Wir führten schon (S. 42) aus, daß es bezüglich der Sterblichkeit jenseits der 8. Lebenswoche nicht möglich ist zu entscheiden, ob dieselbe genotypisch oder plasmatisch bedingt ist. Ich möchte vermuten, daß wie bei der Säuglingssterblichkeit geschädigte Gene und geschädigtes Plasma dabei beteiligt sind. Letzteres gilt auch für das verminderte und verzögerte Wachstum der *A*-Nachkommen. Die Ziffern reichen freilich bei den Kreuzungen zum Beweis nicht aus, da sie nur bezüglich der Ohrmuschelentfaltung bei den *M* aus *k.A* gegen den Zufall gesichert sind; die *k.A* $F_1$ im ganzen zeigen aber eine so deutliche Tendenz zum gleichen Verhalten wie die *A*-Tiere, daß eine Genschädigung wahrscheinlich ist, wenn auch das Verhalten der *A*-*W* bezüglich des Körpergewichtes eher für eine nur modifikatorische Beeinflussung zu sprechen scheint. Der Unterschied im Betroffensein der beiden Geschlechter ist hier sowohl bei *A*-Nachkommen als bei den $F_1$ aus *k.A* sehr deutlich.

Was die hohe Unfruchtbarkeitsziffer anbetrifft, so muß die Frage nach ihrer Bedingtheit, ob genotypisch, genotypisch und plasmatisch oder rein plasmatisch offenbleiben. Wären die Ziffern der Kreuzungen gesichert, so müßte man folgern, daß das *M* für die Empfängnisfähigkeit der Weibchen, das *W* für die Zeugungsfähigkeit der Männchen verantwortlich ist. Sie sind aber viel zu klein, um Schlüsse zu erlauben. Die verminderte Fertilität der *A*-*W* ist bei unserem Material, wie wir sahen, wahrscheinlich sowohl vom *M* als vom *W* abhängig. Ihr cytologischer Sitz läßt sich deshalb nicht genau feststellen. Das gleiche gilt für die Überzahl an Kümmerlingen auf seiten der *A*-Nachkommen, deren Aetiologie und Pathologie noch zu wenig erforscht ist, um in unserem Fall genetische Folgerungen zu erlauben.

So haben wir eine Reihe von Fragen offenlassen müssen. Die Grundfrage: Vermag elterlicher Alkoholismus erbliche Änderungen der Nachkommenschaft in strengem Sinne des Wortes hervorzubringen? glauben wir indessen mit einem uneingeschränkten „ja“ beantworten zu können, wenn wir auch nicht in der Lage sind, für die von uns beobachteten Schädigungen der Nachkommen Mendelzahlen nachzuweisen. Bei der Säuglingssterblichkeit, unserem Hauptbeweis, entfällt diese Möglichkeit von selbst; denn es wirkt hier, wie wir sahen, der verminderten Widerstandsfähigkeit gegen den Tod an Darmkatarrh eine Modifikation des Plasmas entgegen, die sie z. T. kompensiert, z. T. sogar überkompensiert. Der ziffernmäßige Nachweis des Mendelns gelingt eigentlich nur bei morphologischen oder solchen physiologischen Merkmalen, welche mit morphologischen (ein großer Teil der Letalfaktoren) oder greif-

baren stofflichen Erscheinungen (Blutgruppen) Hand in Hand gehen. Für die von uns beobachtete Erhöhung der physiologischen Sterblichkeit trifft dies nicht zu. Absolute Unfruchtbarkeit kann sich nicht direkt vererben, ebensowenig starke Verkümmerung, und um für die Vererbung einer Neigung zu Unfruchtbarkeit sichere Mendelzahlen beizubringen, bedarf es nicht nur eines sehr großen Materials, sondern eines Versuches für sich ohne andere Rücksichten. Am ehesten wäre der ziffernmäßige Mendelbeweis beim Wachstum möglich. Dasselbe ist aber so stark umweltbeeinflußbar, und die Schädigung der *A*-Tiere ist in unserem Fall so geringfügig, daß unser ziemlich umfangreiches Material nicht einmal ihre ziffernmäßige Sicherstellung erlaubte. Selbstverständlich soll jeder Genetiker den Nachweis von Mendelverhältnissen erstreben. Die Vererbungsforschung wäre aber zu teilweiser Unfruchtbarkeit verdammt, wenn man den Nachweis von Mendelziffern zu einer conditio sine qua non für die Anerkennung der Erblichkeit eines Merkmales machte. Es läßt sich, wie wir glauben gezeigt zu haben, ein ausreichender Nachweis auch auf anderem Wege führen.

Es kann nicht meine Absicht sein, im Anschluß an die Mitteilung meiner eigenen Ergebnisse diejenigen sämtlicher Experimentatoren einer kritischen Erörterung zu unterziehen. Es seien mir nur einige Hinweise gestattet. Man darf sagen, daß alle bisherigen Versuche am Fehler der zu kleinen Zahlen leiden.[33]) Das gilt auch für die oft zitierte Untersuchung von Rost und Wolf, die von nur alles in allem (Versuchstiere, Kontrollen, *M* und *W*) 13 Tieren ausgeht, die eine Nachkommenschaft von 220 Individuen hatten. Bei einer Anzahl von Versuchen ist die Wahl der Kontrollen unkritisch oder die Alkoholdosis viel zu groß, so daß ein eventuelles brauchbares Ergebnis durch die Auslese verhindert wird. Das trifft vor allem bei Pearl (1917)[34]) zu, der infolgedessen dem Alkohol nur auslesende Wirkung zuerkennen will. Es ist selbstverständlich, daß bei sehr starker Auslese nicht nur die minderwertigsten, sondern auch die Keimzellen und Zygoten von mittlerer Güte ausgeschaltet werden und nur die widerstandsfähigsten Embryonen zur Entwicklung gelangen, wodurch der Nachweis einer erblichen Schädigung unmöglich wird. Der Auffassung von Pearl schließt sich Stockard (1922) in seiner letzten Veröffentlichung über den Gegenstand an, während er sich früher etwas zurückhaltender äußerte. In seiner zusammenfassenden Darstellung von 1918 kommt er zu ähnlichen Ergebnissen

[33]) Stockard gibt 1922 an, daß er über Beobachtung mehrerer tausend Tiere verfügt; in seinen beigegebenen Tabellen erhebt sich die Zahl der Tiere aber nicht über die in seiner zusammenfassenden Darstellung von 1918 enthaltenen, nämlich 1170.

[34]) Aus Pearls Bemerkung, daß seine behandelten Hühner schnell lernten, den Weg vom Alkoholdampftank zum Stall zu finden, hat Verf. seinerzeit (Bluhm, 1922) geschlossen, daß die Tiere nur leicht alkoholisiert waren. Das war aber nur im Anfang der Fall. Später erhielten sie Dosen, die dicht unter der tödlichen lagen.



wie ich: er fand auf seiten der Alkoholikernachkommen eine deutlich verminderte Wurfgröße, eine beobachtete vermehrte vorgeburtliche Sterblichkeit, infolgedessen eine stark erhöhte Gesamtsterblichkeit vor Ablauf des 3. Lebensmonats; einen geringeren Prozentsatz an besonders großen, einen größeren an besonders kleinen Tieren, ein niedrigeres Durchschnittsgewicht bei der Geburt, am Ende des 1. und 3. Monats. Im Gegensatz zu mir glaubt er ein Abklingen der Erscheinungen im Laufe der Generationen feststellen zu können, so daß sich die Urenkel behandelter Tiere nur wenig schlechter standen als die normalen Tiere. Es handelt sich bei ersteren aber nur um 35 Individuen.[35]) Er berichtet dann noch die überraschende Tatsache, daß sich bei alleiniger Alkoholisierung der Mutter die Jungen besser stehen als bei alleiniger des Vaters und (1922), daß das Entsprechende für Junge mit nur weiblichen bzw. nur männlichen Vorfahren gilt. Er erklärt diese auffällige Erscheinung dadurch, daß die vorgeburtliche Sterblichkeit bei behandelter Mutter bzw. weiblichen Voreltern größer ist, als bei Paarungen normaler *W.* mit behandeltem *M.* Es fällt aber in seiner Tabelle III (1918) auf, daß in den Fällen alleiniger Behandlung der Mutter trotz der vermehrten Zahl abgestorbener Embryonen und Zygoten die Wurfgröße diejenige bei der reziproken Kreuzung übertrifft.

Unter dem Fehler der kleinen Zahl und der zu großen Alkoholdosis leidet auch die Arbeit von Gyllensvärd (1923), der mit weißen Mäusen experimentierte und zu ähnlichen Ergebnissen wie Pearl kam. Er züchtete nur bis zu den $F_{II}$, indem er aus dem 3. Wurf der $F_I$ je ein Pärchen als Elterntiere der $F_{II}$ entnahm. Es ist diese Reduktion um so unbegreiflicher, als die technische Anordnung des Versuches sowohl als die Wahl der Kontrollen durchaus von einem gewissen Verständnis für die Erfordernisse eines modernen Vererbungsexperiments zeugt. So reichen die Zahlen nirgends aus, um unanfechtbar zu sein. Es besteht aber doch Wahrscheinlichkeit, daß die *K* eine größere Sterblichkeit als die *A*, dafür aber ein etwas größeres

[35]) Daß die Stockardschen Zahlen, zusammen 594 Tiere in $F_{I-IV}$ für einen Beweis eines modifikatorischen Abklingens der Schädigung unzureichend und ungeeignet sind, geht mit Deutlichkeit aus einer Berechnung hervor, die ich bei den wiederholten Kreuzungen meiner Alkoholikernachkommen angestellt habe. Von 1604 Tieren, die unter ihren 8—16 Vorfahren (Eltern, Großeltern usw., als je 2 Personen gerechnet) 2 normale hatten, überlebten die ersten 3 Lebenswochen 1182 = 73,63%; von 425, die unter 10—16 Vorfahren 3 normale hatten, überlebten 275 = 64,70%; von 59 Tieren mit 4 normalen unter 16 Vorfahren überlebten 46 = 77,96%. Es ist kaum anzunehmen, daß alkoholische Tiere mit 3 normalen unter ihren 10—16 Vorfahren sich schlechter stehen als solche nur mit 2 normalen. Das auffallende Ergebnis hängt offenbar damit zusammen, daß die $F_{IV}$, die auch in der ersten Gruppe von 1604 Tieren eine relativ niedrige Überlebensziffer zeigen, in der Gruppe mit 3 normalen Vorfahren verhältnismäßig stärker vertreten sind als dort. Es ist nicht empfehlenswert, verschiedene und ungleich besetzte Generationen in Vergleich zu stellen, wie das Stockard in seiner Tab. II tut.

Körpergewicht als diese haben. Die Bestimmungen über die Trächtigkeitsdauer sind methodisch unzuverlässig.

Bilski (1926 b) fand seine frühere Erfahrung (1921) bestätigt, daß bei Fröschen leichte Alkoholvergiftung die Befruchtungszahl vermehrt, schwere dieselbe herabsetzt; ebenso zeigten die Nachkommen bei letzterer eine deutliche Verzögerung der Metamorphose und eine gehemmte Regeneration des amputierten Schwanzes im Kaulquappenstadium (1926 a). Leider ist auch sein Zahlenmaterial sehr klein. Er stellte ferner eine Erhöhung der Empfindlichkeit gegen Alkohol bei den Nachkommen eines alkoholisierten Vaters fest, die aber nicht mehr beobachtet wurde, wenn die Gameten sich nach der Vergiftung mehrere Stunden in Leitungswasser erholen konnten. Er schließt hieraus auf Reversibilität der Keimplasmabeeinflussung, während Stockard bei seinen Versuchen mit Fischen zwar auch nach Überführung der Eier aus 1—5 %iger Alkohollösung in gewöhnliches Seewasser beobachtete, daß sie sich im Gegensatz zu den nicht überführten vielfach normal entwickelten, aber daneben eine Anzahl von Entwicklungshemmungen, Organmodifikationen und Monstrositäten erlebte. Also: Die Alkoholvergiftung kann unter bestimmten Verhältnissen reversibel sein, ist es aber nicht immer. Hanson (1925) hat bei seinen Versuchen mit der Albinoratte die Tiere (*M* und *W*) durch 10 Generationen hindurch täglich anscheinend stark alkoholisiert. Er konnte wohl eine kleine Verminderung des Geburtsgewichtes, aber keine der Wurfgröße feststellen. Diese übertraf diejenige der Kontrollen in allen bis auf die 2. Generation, wodurch sich die beobachtete Gewichtsverminderung mehr als vollauf erklärt. Wahrscheinlich handelt es sich auch bei ihm um ein Ausleseergebnis. Er hat ferner (1927) sein Material dazu benutzt, festzustellen, ob bei den *A*-Tieren im Verlauf der Generationen die Empfindlichkeit dem Alkohol gegenüber, die bei dem einzelnen Tier im Verlauf der Behandlung abnimmt, geringer wird. Es war dies bei den der 13. Generation entnommenen Probetieren nicht der Fall; im Gegenteil, die Kontrollen gebrauchten deutlich, wenn auch nicht gesichert, mehr Zeit bis zur vollständigen Narkotisierung als die *A*-Nachkommen. Bezüglich der Arbeiten Mc Dowells beschränke ich mich auf den Hinweis auf seine Untersuchungen an Mäusen, im besonderen auf die 1927 veröffentlichte, in der er den größten Teil seiner Ergebnisse bei alkoholisierten Weibchen zusammenfaßt.[36]) Er hat mit kleinen und mit großen Dosen gearbeitet. Bei ersteren fand er eine Tendenz zunehmender Trächtigkeitsdauer; ob die Öffnung des Vaginaleingangs verzögert war, steht nicht sicher fest. Die Dauer des Brunstzyklus, die Zahl der Corpora lutea, die Wurfgröße, die Sterblichkeit vor und nach der Geburt waren nicht verändert. Bei vereinzelten Tieren, bei denen die Behandlung erst nach Auf-

[36]) Seine älteren Versuche mit Ratten sieht er laut persönlicher Mitteilung als methodisch nicht einwandfrei genug an, um ihr Ergebnis aufrechtzuerhalten.



treten einiger Brunstzyklen einsetzte, verursachte der Alkohol eine Verlängerung derselben. Dies war häufiger bei stärkerer Alkoholisierung der Fall. Bei dieser Behandlung kam es ferner zur Verzögerung der Geburt des ersten Wurfes, zu einer etwas vermehrten Zahl der Corpora lutea pro Schwangerschaft, zu einer größeren Zahl von totgeborenen Jungen, darunter verhältnismäßig mehr *M* als *W*, zu einer um 1—2 Embryonen erhöhten vorgeburtlichen Sterblichkeit. Die Zahl der Abnormitäten unter den Jungen war nicht beeinflußt.

Schon diese kleine Anzahl von Arbeiten zeigt, wie widerspruchsvoll die Ergebnisse der verschiedenen Experimentatoren sind. Zum Teil liegt das sicherlich an der Methode. Wenn wir uns aber der von uns beobachteten Abwehrreaktion gegen die Säuglingssterblichkeit erinnern, so liegt es nahe anzunehmen, daß diese an manchen negativen Ergebnissen schuld ist.

## V. Die rassenhygienische Bedeutung der Ergebnisse.

Wenn unsere Untersuchung ihre Entstehung auch lediglich einem biologischen Interesse verdankt, so ist es doch geboten, wenn es auch nur mit wenigen Worten sein kann, auf die rassenhygienische Bedeutung unserer Ergebnisse einzugehen. Dabei haben wir zuvor die Frage zu beantworten: Ist es überhaupt statthaft, im vorliegenden Fall von der Maus Schlüsse auf den Menschen zu ziehen? Ich glaube, daß die Antwort „ja“ lauten muß. Es handelt sich bei den von uns beobachteten Merkmalen (Sterblichkeit, Wachstum, Fruchtbarkeit) um fundamentale Lebensäußerungen, die allen Organismen eigen sind und innerhalb ein und derselben Klasse des Tierreichs einerseits, des Pflanzenreichs andererseits, spezifisch verlaufen. Mensch und Maus gehören der Klasse der Säugetiere an, die nach dem gleichen Grundplan gebaut sind und deren Organe in prinzipiell gleicher Weise funktionieren. Verschieden kann — und das ist ausschlaggebend — ihre Empfindlichkeit den verschiedenen Giften gegenüber sein. Wir haben aber allen Grund anzunehmen, daß die Alkoholempfindlichkeit der Maus nicht größer sondern geringer ist als diejenige des Menschen, daß also eine Dosis, die bei jener die Nachkommen zu schädigen vermag, auf diesen (unter Berücksichtigung seines sehr viel größeren Körpergewichts und weniger lebhaften Stoffwechsels) umgerechnet, wohl imstande ist, auch seine Nachkommenschaft im gleichen Sinne ungünstig zu beeinflussen. Das soll natürlich nicht heißen, daß wir, wenn wir z. B. bei den Kindern unserer behandelten Mäuseväter eine Säuglingsübersterblichkeit von 4—5% beobachtet haben, auch bei entsprechender Dosis bei den Kindern der menschlichen Alkoholiker die gleiche Übersterblichkeit zu erwarten haben. Die Ziffern dürften im einzelnen wahrscheinlich schon bei einem anderen Mäusestamm nicht genau zutreffen. Wir dürfen aber — und das ist rassenhygienisch von Bedeutung — sagen: Da, wie wir gezeigt haben, der väterliche Alkoholismus fähig ist,

bei der Maus erbliche Schädigungen der Nachkommenschaft zu bewirken, so ist er auch beim Menschen dazu imstande. Und wir können aus unseren Befunden die praktische Regel ableiten, daß ein Einheiraten in Alkoholikerfamilien, auch wenn sonst keinerlei Psychopathien in denselben vorhanden sind, dringend zu widerraten ist. Aus je gesünderer Familie jemand stammt, um so weniger darf er einen Alkoholikerabkömmling heiraten, um seinen guten Stamm nicht zu verseuchen. Es besteht kein Zweifel mehr, daß ein ausgedehnter Alkoholismus einer Bevölkerung neben großem sozialem und ethischem Schaden auch rassenhygienisch Gefährdung bringt. Es wäre der Mühe wert zu prüfen, ob auch am Zentralnervensystem haftende Merkmale durch Alkohol erbliche Veränderungen erleiden können. Mc Dowell, der seinerzeit geneigt war, die Frage zu bejahen, hält sein Ergebnis, wie gesagt, nicht mehr aufrecht.*)

## VI. Zusammenfassung.

An einem Material von über 32000 Albinomäusen wurde versucht, die Frage zu beantworten, ob elterlicher Alkoholismus imstande ist, bei der Nachkommenschaft erbliche Änderungen hervorzurufen. Die Ausgangstiere (*P*; Versuchstiere und Kontrollen) waren aus längerer Inzuchtreihe stammende Wurfgeschwister. Die Nachkommenschaft wurde zum größeren Teil in strenger Inzucht (Geschwisterpaarung) bis zur 8. kindlichen Generation gezüchtet. Daneben wurden Verwandten- und Nichtinzuchtpaarungen und in den 7 kindlichen Generationen eine Reihe von reziproken Kreuzungen gemacht. Die Alkoholisierung geschah mittels Injektion von 0,2 ccm einer 15%igen Aethylalkohollösung unter die Rückenhaut. Unter Berücksichtigung des sehr lebhaften Stoffwechsels der Maus ist die Dosis keine extreme. Geprüft wurde die Lebensdauer (das Überleben bestimmter Altersstufen), das Wachstum (Körpergewicht und zeitliche Organentwicklung), die Fruchtbarkeit (Fekundität und Fertilität) und Mißbildungen und Degenerationen. Als ausschlaggebend für die Beantwortung der Frage erwies sich das Verhalten der Säuglingssterblichkeit. Sie war bei den $A\ F_I$ deutlich, bei den $A\ F_{II}$ etwas größer als bei den Kontrollen, schlug aber in den $F_{III}$ in eine zunehmende Untersterblichkeit um. Trotzdem konnte aus dem verschiedenen Ergebnis der beiderlei Kreuzungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine Erbschädigung geschlossen werden. Der erwähnte Umschlag, der sich auch in $F_{II}$ der Kreuzungen zeigte, wurde,

*) Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen ist eine Untersuchung von Hanson erschienen (J. Exp. Zoöl. 56. 1930), der die Urenkel der letzten von 10 Generationen alkoholisierter Ratten auf ihre Lernfähigkeit prüfte. Wenn seine Zahlen auch nicht beweisend sind, so sprechen sie doch eher für als gegen eine Erbschädigung. Zählt man die einzelnen Ergebnisse seiner Gruppen und Grüppchen, so stehen bei den A-Nachkommen 88 positiven, d. h. ungünstigen, 35 negative gegenüber. Von ersteren sind 13, von letzteren keins statistisch bedeutungsvoll.



da Auslese und verschiedene Wurfgröße zu seiner Erklärung nicht ausreichten, auf eine Abwehrreaktion zurückgeführt, die das alkoholgeschädigte Sperma im Ei auslöst, und bei der es im Laufe der Generationen zu einer Anreicherung von Abwehrstoffen im Eiplasma kommt (Dauermodifikation). Sie zeigte sich als eine spezifische, nur auf die Darmkatarrhe gerichtete. Die Todesfälle an Lebensschwäche waren bei den Alkoholikernachkommen bis in die $F_{VII}$ hinein höher als bei den Kontrollen, ebenso bei der Kreuzung eines männlichen Alkoholikernachkommens mit einem normalen Weibchen häufiger als bei der reziproken. Die vorgeburtliche Sterblichkeit, gefolgert aus der Wurfgröße, war bei den *A*-Nachkommen gleichfalls größer als bei den *K*, die mehr oder minder reifen Totgeburten nur unwesentlich. Im Alter von 3—8 Wochen, wo der Darmkatarrh noch eine größere Rolle als Todesursache spielt, war die Sterblichkeit der *A* geringer als die der *K* (Abwehrreaktion), jenseits auf allen Altersstufen größer. Das Wachstum war bei jenen etwas geringer bzw. etwas verzögert. Sie hatten eine beträchtlich größere Anzahl an unfruchtbaren *M* und *W*, und ihre Fertilität (Wurfgröße) war erheblich geringer, während die Fekundität (Wurfzahl in gegebener Zeit) der fruchtbaren Weibchen nicht herabgesetzt war. Kein Unterschied in bezug auf Mißbildungen und einige leichtere Degenerationen; deutlicher bezüglich der allgemeinen starken Verkümmerung zuungunsten der *A*-Nachkommen. Maßgebend für die genetische Deutung ist das sehr viel häufigere Betroffensein der *M* als der *W* und die Rolle, die erstere als ausschlaggebende Überträger der Schädigungen spielen. Nach Ablehnung anderer Möglichkeiten wird als Sitz der Schädigung das *X* und *Y* Chromosom des Ausgangsmännchens neben dem Plasma angenommen. Es handelt sich um eine Art von Subletalfaktoren. Das Ergebnis stellt eine erstmalige, willkürliche Mutationserzeugung bei Säugetieren dar.

## Erwähnte Literatur.

Baur, E., 1927, in Baur-Fischer-Lenz. Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene I. 3. Aufl. München, J. F. Lehmann.

Bělař, K., 1929, Die cytologischen Grundlagen der Vererbung in Baur-Hartmann, Handbuch der Vererbungswissenschaft I. Berlin, Bornträger.

Bertholet, Ed., 1913, Action de l'alcoolisme sur les organes de l'homme et sur les glandes réproductrices. Lausanne, Frankfurter.

Bilski, F., 1921, Über Blastophthorie durch Alkohol. Roux Arch. 47.

— 1926 a) Über den Einfluß verschiedener Bedingungen, besonders der Alkoholvergiftung, auf die Regeneration des Kaulquappenschwanzes. Roux Arch. 107.

— 1926 b) Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Alkoholisierung der Eltern auf die Nachkommenschaft beim Frosch. Roux Arch. 108.

Blank, E., 1916, Die Knickschwänze der Mäuse. Roux Arch. 49.

Bluhm, A., 1922, Alkohol und Nachkommenschaft. Sammelreferat. Ztschr. f. Abst.- u. Vererbungslehre 28.

Bluhm, A., 1924. Über einige Versuche, bei Säugetieren das Zahlenverhältnis der Geschlechter zu beeinflussen. Ds. Arch. 16.

— 1926. Bewirkt Alkoholisierung des Männchens der weißen Maus eine Steigerung der Männchenziffer? Biol. Zentralbl. 46.

— 1929. Über einige das Geburtsgewicht der Säugetiere beeinflussende Faktoren. Festschrift f. H. Spemann, Roux Arch. 116.

— 1930. Über eine entgegengesetzt gerichtete Mutation und Modifikation, bewirkt durch ein und dasselbe Agens (Alkohol). Biol. Zentralbl. 50.

Gyllensvärd, C., 1923. Bidrag till frågan om alkoholverkningars ärftlighet. Beitrag zur Frage der Erblichkeit der Alkoholwirkungen. Schwed. InaugDiss. Stockholm.

Hämmerling, J., 1929. Dauermodifikationen. In Baur-Hartmann, Handbuch der Vererbungswissenschaft, Berlin, Bornträger.

Jollos, V., 1921. Protistenstudien. I. Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien. Arch. f. Prot. 43.

— 1924. Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Arcellen. Arch. f. Prot. 49.

Kostitch, A., 1921. Action de l'alcoolisme expérimental sur le testicule. InaugDiss. Straßburg.

Mc Dowell, E. C., 1927. Reproduction in alcoholic mice I. Treated females etc. Roux Arch. 109.

Otto, R., 1922. Beiträge zur Anaphylaxie- und Giftüberempfindlichkeitsfrage. Zeitschr. f. Hygiene 104.

Pearl, R., 1917. The experimental modification of germ-cells I. II. III. Journ. Exp. Zoöl. 22.

Plate, L., 1910. Vererbung und Descendenztheorie. Festschr. f. R. Hertwig II. Jena, Fischer.

Rost u. Wolf, 1925. Zur Frage der Beeinflussung der Nachkommenschaft durch den Alkohol im Tierversuch. Arch. f. Hygiene 95.

Stieve, H., 1923. Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. II. Beobachtungen und Versuche an männlichen Hausmäusen und männlichen Feldmäusen etc. Arch. f. mikr. Anat. 99.

Stockard, Ch., 1910. The influence of alcohol on embryonic development. Amer. Journ. Anat. 10.

— 1922. Alcohol as a selective agent in the improvement of racial stock. Brit. med. journ. 2.

— a Papanicolaou, 1918. Further studies on the modification of germ-cells in mammals. The effect of alcohol on treated guinea-pigs and their descendants. Journ. Exp. Zoöl. 26.

Weichselbaum, 1910. Über Veränderungen der Hoden bei chronischem Alkoholismus. Verh. d. Deutsch. Path. Ges.

Weller, E.V., 1930. Degenerative changes in the male germinal epithelium in acute alcoholism and their possible relationship to blastophtoria. Amer. journ. of pathol. 6 Nr. 1.

Es ist mir ein Bedürfnis, der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die jahrelange Unterstützung zu wiederholen. Ebenso danke ich meinem Freunde Dr. jur. A. Nordenholz, der mir seinerzeit die Einstellung einer 2. Laborantin ermöglichte. Mit warmem Dank gedenke ich beim Abschluß der Arbeit auch der Damen E. v. Abercron und H. Thorner, die mir mehrere Jahre hindurch unermüdliche und zuverlässige Mitarbeiterinnen waren.

# Keimgifte.[1])

Von Dr. G. P. Frets (Rotterdam, Holland).

Bei Keimvergiftung unterscheidet man die Vergiftung der Keimzellen, die schon vor der Befruchtung stattfindet, von der Vergiftung des befruchteten Keimes. Die Keimzellenvergiftung läßt sich am besten an den männlichen Keimzellen studieren. Man tut gut, die Keimschädigung durch die Wirkung von Giften sehr allgemein aufzufassen, also als eine Schädigung der Konstitution des Individuums, die auch eine Schädigung seiner Geschlechtsdrüsen und seiner Fortpflanzungsfähigkeit bedeutet, wodurch eine geschädigte Nachkommenschaft entsteht.

Der Begriff Keimschädigung wird hier also weiter gefaßt, als dies von seiten Forels erfolgte, der sie als Blastophthorie bezeichnete. Eine Erblichkeit der durch die Wirkung von Keimgiften hervorgerufenen Abweichungen nehmen wir nicht an. Sollten erbliche Veränderungen entstehen, dann würden diese wahrscheinlich rezessiv sein und die Abweichungen sich nur bei Kindern zeigen, deren beide Eltern als Heterozygoten den Erbfaktor der Abweichungen besäßen.

Von den Keimgiften ist der Alkohol am meisten untersucht worden, sowohl beim Menschen als durch das Tierexperiment.

Bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Geschlechtsdrüsen soll hier nicht verweilt werden (Bertholet, Kyrle und Weichselbaum, Kyrle und Schopper); dieselben werden seitens fast aller Untersucher anerkannt und in allen Lehrbüchern vermeldet.

Die Beurteilung der vielen Mitteilungen in der Literatur über das Vorkommen verschiedener Erscheinungen von Minderwertigkeit bei den Kindern infolge Alkoholmißbrauchs der Eltern gestaltet sich schwierig. Die Sachlage ist nicht so, daß das Material der statistischen Untersuchung hier ohne weiteres beweiskräftig wäre. Wenn man die Ergebnisse der Untersuchungen über Kindersterblichkeit, Epilepsie, Imbezillität und Idiotie, Mißbildungen, Geisteskrankheit, Alkoholismus, Kriminalität, Tuberkulose usw. in Tabellen zusammenträgt, bemerkt man große Unterschiede; aber die meisten Statistiken geben an, daß in der Aszendenz der Träger dieser Anomalien oft Alkoholismus angetroffen wird. Die Statistiken über die

[1]) Dieser Aufsatz ist eine Zusammenfassung der ausführlichen Arbeit „Alcohol and the Other Germpoisons", welche bei Mart. Nyhoff (Haag, 1930) erscheint.

Deszendenz von Alkoholikern enthalten diese Abweichungen ebenfalls, jedoch teilweise nur in kleiner Anzahl.

Zum Zweck des Vergleichs mit der Aszendenz normaler Personen hat man auch Nichtalkoholiker untersucht und auch bei ihnen eine große erbliche Belastung gefunden.

Statistische Untersuchungen über die Bedeutung des elterlichen Alkoholismus haben ihre Nachteile. Die Benutzung alter Krankengeschichten, also von Material, das nicht im Hinblick auf das Vorkommen von Alkoholismus gewonnen ist, schließt eine große Fehlerquelle in sich. Auch Auskünfte über Alkoholismus, die man selbst von Personen betreffs früherer Jahre einzieht, werden oft wenig zuverlässig sein. Daher nehmen Familienuntersuchungen, bei denen der Untersucher sein Material selbst kennt, neben den statistischen Erhebungen eine wichtige Stelle ein (Jörger, die Amberger, Lundborg, Schlesinger). Auch aus diesen Untersuchungen erhellt die große Bedeutung des elterlichen Alkoholismus.

In den letzten Jahren sind einige Untersuchungen ausgeführt worden, bei denen die Fragestellung schärfer präzisiert wurde und eine genauere Methode Anwendung fand; ich meine die Untersuchungen von Polisch (1927), Panse (1929) und Boss (1929). Man will in der Frage des elterlichen Alkoholismus den Anteil der Erblichkeit und der Keimschädigung unterscheiden. Wenn man bei der Untersuchung der Azsendenz von Epileptikern diejenigen Fälle aufspürt, bei denen in der Aszendenz allein Alkoholismus der Eltern vorkommt, hat man in solchen Fällen auch einen starken Hinweis auf Keimschädigung.

Polisch hat die Deszendenz von Patienten mit Delirium tremens untersucht. Er hatte chronische, schwere Alkoholiker vor sich und hat für seine Untersuchung nur jene Fälle ausgewählt, bei denen in der Aszendenz keine ernsten Anomalien vorkamen. In diesem Material hat Polisch unter den Kindern wenig Minderwertigkeit gefunden, was auf eine geringe blastophthore Wirkung von Alkohol hinweist. Panse hat in Ehen, wo beim Manne eine präalkoholische und eine alkoholische Zeit zu unterscheiden ist, die Deszendenz untersucht. Er hat einen großen Prozentsatz von Anomalien konstatiert, jedoch für beide Gruppen in annähernd gleicher Höhe. Auch dieses Resultat würde gegen Blastophthorie sprechen. Boss schließlich hat die Deszendenz von Alkoholikern aus dem Alkoholgewerbe, und zwar solche ohne ernste erbliche Belastung untersucht. Auch er hat wenig Anomalien in der Deszendenz gefunden. Ebenso haben andere Untersucher (Rüdin, Wauschkuhn) in der Deszendenz von Alkoholikern wenig Epileptiker angetroffen.

Wenn sich durch diese Untersuchungen ein Gegensatz zwischen dem Prozentsatz von Alkoholikern in der Aszendenz von Epileptikern und anderen Kranken und dem Prozentsatz von Epileptikern und anderen

Kranken in der Deszendenz von Alkoholikern herausstellen sollte, dann würde dieser Unterschied darauf hindeuten, daß der Alkoholismus nicht ein selbständiges, sondern ein förderndes Agens für das Auftreten verschiedener Anomalien bei den Kindern sei: So hat Gerum gefunden, daß die Kinder von Epileptikern besonders minderwertig sind, wenn Alkoholismus in der Familie vorkommt (Kindersterblichkeit, Imbezillität).

Wesentlich für die Beurteilung der Publikationen über den Alkoholismus sind auch die Zeitverhältnisse. „Die Wahrheit ist die Tochter ihrer Zeit." So führte z. B. in Frankreich nach der Niederlage von 1870 das Bestreben, die Volkskraft zu erhöhen, dazu, daß patriotische Idealisten auf die Gefahr des Alkoholismus für die folgenden Generationen hinwiesen. Es gab sogar eine Zeit, in der kurzweg Alkoholmißbrauch, auch der elterliche, als Ursache von Krankheit schlechthin bezeichnet wurde. Gegenwärtig ist die Wagschale vielleicht etwas stark nach der anderen Seite hinübergeschlagen, und man legt dem Alkoholismus vielleicht zu wenig Bedeutung als ätiologisches Moment von Krankheit bei.

Das Urteil über die Bedeutung des elterlichen Alkoholmißbrauchs, zu welchem ärztliche Beobachtungen und Untersuchungen beim Menschen uns führen, lautet dahin, daß dessen schädliche Wirkung unbestreitbar ist und sich auf verschiedenen Gebieten mit verschieden großer Sicherheit äußert. Durchschnittlich kleineres Körpergewicht bei der Geburt und in den ersten Jahren der Entwicklung, große Kindersterblichkeit, kleinere Anzahl Gesunder bis zum erwachsenen Alter deuten auf eine direkte Schädigung des Keimplasmas durch Alkoholgebrauch der Eltern. Auch spricht das Vorkommen von Abortus, Krämpfen, Imbezillität und Mißbildungen in diesem Sinne.

Das Vorkommen von Alkoholismus in der Aszendenz von Kranken mit Epilepsie, Imbezillität und Idiotie, Geisteskrankheiten und Alkoholismus und das Auftreten dieser Krankheiten in der Deszendenz von Alkoholisten deutet auf Erblichkeit und auf Keimschädigung; namentlich auf Keimschädigung, wenn der Alkoholismus in der Aszendenz das einzige belastende Moment ist, und ebenso, wenn die Alkoholiker, deren Deszendenz die genannten Krankheiten aufweist, keine anderen genotypisch belastenden Momente zeigen. Vereinzelt findet man allerdings erwähnt, daß in Familien, wo die Eltern Trinker sind, die folgenden Generationen sich gesellschaftlich gut behaupten und keine Zeichen von Minderwertigkeit zeigten. Klinische Beobachtungen und statistische Untersuchungen bleiben wichtig. Bei statistischen Untersuchungen sind entsprechende Untersuchungen von Gesunden, die also als Kontrollmaterial dienen, dringend erwünscht. Im Vordergrunde müssen Familienuntersuchungen und demographische Untersuchungen kleiner Bezirke stehen.

Schon seit langem hat man versucht, die Schädigung der Nachkommenschaft durch Alkohol im Tierversuche nachzuweisen. Die Methodik dieser Versuche ist im Laufe der Zeit sehr verbessert worden. In der Zeit, wo Pearson seine Kritik an den statistischen Untersuchungen (1910) übte, glaubte man, daß man durch das Experiment die Entscheidung über die blastophthore Wirkung von Alkohol herbeiführen könnte. Dies ist nicht ohne weiteres eingetroffen. Auch die experimentelle Methode hat ihre Grenzen, und an den bisher angestellten Versuchen ist ebenfalls Kritik möglich, so daß deren Resultat keinen einwandfreien Beweis liefert.

Ältere, von Mairet und Combemale, Bourneville, Ceni, Ferrari u. a. ausgeführte Versuche hält man nicht für beweiskräftig, weil die Nachkommenschaft von Kontrolltieren, denen man keinen Alkohol gab, die man im übrigen aber in dieselben Verhältnisse brachte wie die Versuchstiere, nicht im Auge behalten wurde. Trotzdem sind diese älteren Versuche nicht ohne Wert, weil man z. B. von Hunden ausging, deren Junge man aus früheren Würfen kannte.

Bekannt sind vor allem die Experimente Stockards mit Meerschweinchen und jene Pearls mit Hühnern. Von den vielen andern Untersuchungen können hier nur einzelne genannt werden. Pearl alkoholisierte Hühner mittels der Stockardschen Inhalationsmethode. Er konstatierte, daß bei derartigen Hühnern nur eine kleine Anzahl Eier befruchtet wurde, daß bei dieser kleinen Anzahl die pränatale Sterblichkeitt aber gering ist und daß diese Kücken zu normalen ausgewachsenen Hühnern heranwachsen. Dies ist die übliche Zusammenfassung seiner Versuchsresultate.

Diesen Versuchen Pearls haften indessen verschiedene Mängel an, von denen einige von Stockard und Mac Dowell genannt wurden. Die in der Ausführung des Versuches liegenden Fehler sind erheblich; aber auch in bezug auf die Resultate lassen sich Einwände erheben. Von den beiden Versuchsreihen, die vorliegen, nämlich: „behandelt × nicht-behandelt“ und „behandelt × behandelt“ zeigt allein die letztere die genannten Besonderheiten. Die erstgenannte Versuchsreihe unterschiedet sich nicht vom Vergleichungsmaterial. Dieser Umstand ist jedenfalls von Bedeutung im Hinblick auf die Tragweite des Resultates der zweiten Versuchsreihe. Bei der letzteren überrascht es sehr, daß die Ergebnisse der ausgeführten Paarungen so verschieden sind, und von diesen sehr divergierenden Resultaten einer kleinen Anzahl Paarungen wird ohne weiteres der Durchschnitt genommen. Daher scheint mir die Beweiskraft der Pearlschen Versuche nicht groß zu sein. Andere Forscher: Féré, van der Hoeven, Danforth haben den erwähnten Gegensatz zwischen einer großen Anzahl nicht befruchteter Eier einerseits und sich gut entwickelnden Embryonen anderseits nicht gefunden.

Pearl glaubt aus seinen Versuchen folgern zu können, daß durch die Alkoholisierung der Versuchstiere schwache Keimzellen von der Befruchtung ausgeschlossen werden, den guten aber keine Schädigung zugefügt wird, und diese sich somit zu intakten, ausgewachsenen Tieren entwickeln. Demnach wäre das Resultat besser als von nicht behandelten Tieren.

Bei den Stockardschen Versuchen ist es auch nötig, zu unterscheiden. Es sind keine Versuche, die angestellt wurden, um die Bedeutung des elterlichen Alkoholismus zu untersuchen, sondern Stockard wollte die Erblichkeit erworbener Eigenschaften untersuchen, d. h. er wollte durch äußere Einwirkung die Keimzellen erblich ändern. Dies erhellt schon aus den Titeln seiner Publikationen. Um den reinen elterlichen Alkoholismus kennen zu lernen, wäre es vor allem erwünscht gewesen, daß sehr viele Versuche mit behandelten Tieren angestellt worden wären (beiden Eltern, allein dem Vater, allein der Mutter), um Kenntnis über die Sachlage bei den Jungen zu erlangen. Auch schiene es uns erwünscht zu sein, daß die Alkoholisierung in aufeinanderfolgenden Generationen fortgesetzt worden wäre, und daß man die Würfe studiert hätte, nachdem die Eltern ein halbes Jahr, ein Jahr oder noch längere Zeit hindurch alkoholisiert worden waren, und dann stets unter Vergleich mit Kontrollmaterial.

Bei den Jungen alkoholisierter Tiere hat Stockard verschiedene Anomalien gefunden, große prä- und postnatale Sterblichkeit, kleines Körpergewicht bei der Geburt und im Wachstumsalter, sowie Mißbildungen. Im Laufe der Generationen erhielt er, wenn die Alkoholisierung nicht fortgesetzt wurde und mit nicht alkoholisierten Tieren gepaart wurde, in der fünften Generation Junge, die ein durchschnittliches Körpergewicht hatten, das etwas kleiner war als dasjenige von Kontrolljungen; die Würfe waren etwas kleiner an Zahl, der Prozentsatz der am Leben bleibenden Jungen etwas größer. Stockard deutet dieses Resultat als Auslese. Während Pearl annimmt, daß schwache Keimzellen nicht zur Befruchtung gelangen, und daß die schädliche Wirkung der Alkoholisierung auf den befruchteten Keim nicht mehr zum Ausdruck kommt, glaubt Stockard, daß diese schädliche Einwirkung sich auch in der hohen pränatalen Sterblichkeit und den anderen genannten Nachteilen äußere. Nach Stockard haben die Jungen, welche das ausgewachsene Alter erreichen, durch die Alkoholeinwirkung auf die Eltern keine Einbuße erlitten. Auch dieser Schluß ist m. E. nicht berechtigt. Das Resultat ist unsicher und läßt sich am besten als Regeneration (falsche Erblichkeit, Johannsen) auffassen. Eine Schattenseite der Publikationen Stockards ist, daß er im Laufe der Experimente seinen Standpunkt geändert hat, wodurch Widersprüche zwischen seinen früheren und späteren Veröffentlichungen entstanden sind.

Einfache Versuchsverhältnisse liegen in den Experimenten vor, die von Hanson und Heys angestellt wurden. Sie alkoholisierten weiße Ratten

nach der Inhalationsmethode und setzten dieses Verfahren durch zehn Generationen hindurch fort. Auch diese Untersucher wollten in ihren Versuchen die Erblichkeit erworbener Eigenschaften verfolgen. Nach Alkoholisierung von zehn Generationen stellten sie diese bei den beiden nächsten Generationen ein und untersuchten nun die Jungen der dreizehnten Generation. Sie berichten, daß diese Jungen keine Unterschiede gegenüber dem streng durchgeführten Kontrollmaterial aufwiesen. Der einzige, jedoch sehr geringe Unterschied bestand darin, daß die Jungen der dreizehnten Generation, die also zehn Generationen alkoholisierte Ratten in ihrer Aszendenz hatten, etwas empfindlicher gegen Alkoholisierung als das Kontrollmaterial waren. Der Unterschied war freilich gering; die Untersucher hatten das Umgekehrte erwartet.

Auch gegenüber diesen Versuchen ist vom Gesichtspunkt des Alkoholproblems aus eine Einwendung zu machen. Hanson und Heys gingen von sechs Weibchen aus, von denen bei den Vorversuchen aus verschiedenen Gründen fünf ausfielen. Drei behandelte Weibchen erwiesen sich als steril; beim vierten waren die Keimzellen derart geschädigt, daß der einzige Wurf von ihm in einigen Tagen starb. Beim fünften behandelten Weibchen erwies sich die Keimschädigung als kleiner; aber von acht Würfen wurde nur einer voll ausgetragen. Das sechste Weibchen schließlich brachte zwei normale Würfe zur Welt; ein dritter Wurf bestand nur aus einem Jungen, das am dritten Tage starb. Der vierte Wurf dagegen bestand aus 6 normalen Jungen. Hierdurch erwies sich dieses sechste behandelte Weibchen als ein noch etwas besseres Zuchttier als die durchschnittlichen Kontrolltiere, und es lieferte den beiden Forschern alle Jungen, welche in ihrer Gesamtheit die Alkohollinie zusammensetzten. Gerade dieser Umstand aber ist es, der als Einwand gegen den von Hanson und Heys angestellten Versuch erhoben werden kann. Letzterer stützt sich als Ausgangsmaterial auf ein Weibchen, das besonders gut die Alkoholisierung vertrug, also „alkoholfest" im Sinne Ehrlichs war. Hierauf wird noch zurückgekommen werden.

Einige Resultate von Alkoholversuchen weisen darauf hin, daß Keimzellen oder befruchtete Keime vorhanden sein können, die besonders resistent gegen Alkohol sind, so z. B. der Versuch Harrisons mit der Schmetterlingsgattung Selenia. Auch bei den Bluhmschen Versuchen, wo weiße Mäuse stark alkoholisiert wurden, kamen — neben großer Sterblichkeit — einige Junge vor, die sich gut entwickelten.

Bilski, ein Schüler R. Hertwigs, hat zwei Experimente über die Alkoholwirkung auf die Keimzellen von Fröschen (1921 u. 1926) veröffentlicht. Er findet bei seinen Versuchen von 1921, daß leichte Alkoholisierung die Zahl der Befruchtungen vergrößert und daß auch viele Tiere sich entwickeln. Bei starker Alkoholisierung findet sich eine große Sterblichkeit. Die Ergebnisse der verschiedenen Versuche sind ungleich. Im Jahre 1926

macht Bilski außerdem Experimente über Toleranz und findet diese bei Larven alkoholisierter Eltern vermindert: die Bewegungen z. B. erlöschen in einer Alkohollösung früher. Er schließt, daß Alkoholisierung der Keimzellen den Mechanismus der Befruchtung beeinflußt — leichte Alkoholisierung gibt Anregung, starke gibt Lähmung — und daß außerdem das Keimplasma geschädigt wird. Es ist dies ein kolloidchemischer Effekt, der nicht zu erblichen Änderungen führt. In bezug auf den elterlichen Alkoholismus beim Menschen stellt Bilski sich vor, daß infolge der anregenden Wirkung auf die Keimzellen sich mehr Keimzellen an der Befruchtung beteiligen, darunter auch die schwachen Keimzellen. Diese geben eine minderwertige Nachkommenschaft. Man muß hierbei annehmen, daß die gefundene blastophthore Wirkung daneben besteht. Die Hypothese Bilskis ist in seinen Experimenten bloß schwach fundiert.

Es kann hier nicht auf verschiedene andere beachtenswerte Versuche eingegangen werden, wie sie von Nice, Danforth, Mac Dowell, Rost und Wolf u. a. ausgeführt wurden. Mac Dowell hat die Forderung von Kontrollmaterial am weitesten durchgeführt. Wenn man die Resultate aller angestellten Alkoholversuche überblickt, bemerkt man, wie sehr dieselben oft voneinander abweichen. Daher ist es nötig, einfache Versuche unter möglichst günstigen Verhältnissen lange Zeit hindurch und in großem Umfange auszuführen und sie bei denselben Tierarten mit verschiedenem Material zu wiederholen.

Aus dem Studium der zahlreichen Publikationen experimenteller Untersuchungen des elterlichen Alkoholismus läßt sich feststellen, daß eine keimschädigende Wirkung von Alkohol besteht. Dieselbe äußert sich als Schädigung der Keimzellen und des sich entwickelnden Keimes und macht sich in der Nachkommenschaft (bei der Geburt und noch fernerhin) geltend. Dies ist die allgemeine Wirkung, wahrscheinlich eine phänotypische Erscheinung (falsche Erblichkeit). Als besonderes Resultat findet man die Erscheinung, daß neben großer Sterblichkeit das Weiterleben einiger gegen Alkoholwirkung sehr resistenter Keime vorkommt, die sich fähig erweisen, sich zu kräftigen Individuen zu entwickeln.

Wir nennen die Keimschädigung durch Alkohol eine wahrscheinlich phänotypische Erscheinung, weil sich nicht gezeigt hat, daß die Keimmasse dauernd geschädigt ist. Die Erbfaktoren, die „Gene“ (der Genotypus), sind nicht verändert.

Aus dem Studium des Tierexperiments ergibt sich, daß sich die Schädigung der Kinder durch Alkoholismus der Eltern nicht sofort und ohne weiteres feststellen läßt; es liegen Schwierigkeiten betreffs der Deutung vor. Bei den entsprechenden Beobachtungen beim Menschen treten diese Schwierigkeiten auch zutage. Wenn man den Wert des Tierexperiments mit demjenigen der Beobachtungen beim Menschen vergleicht, dann kann man den

ersteren nicht höher stellen als den letzteren. Beide Methoden haben ihre Grenzen; beide sind für die Untersuchung erforderlich.

Smith aus Kopenhagen unter Mitarbeit Johannsens gelangt in seinem Referat (1925) über Erblichkeit und Alkohol zu dem Schluß, daß erbliche Schädigung bei der Nachkommenschaft nicht bewiesen ist und daß auch bezüglich Schädigung im Laufe einiger Generationen keine endgültigen, zweifellosen Ergebnisse vorliegen. Dem ersten Teile dieser Folgerung können wir uns anschließen: Erblichkeit erworbener Eigenschaften lehrt die Erfahrung betreffs des Alkoholgebrauchs beim Menschen und das Alkoholexperiment beim Tier nicht. Was die Zukunft diesbezüglich bringen wird, muß abgewartet werden.

Was die nichterblichen Veränderungen anbelangt, so können diese in Zweifel gezogen werden, insofern, als es wohl niemals unbedingt auszuschließen ist, daß sie aus den erblichen Eigenschaften der betreffenden Familien oder des Versuchsmaterials hervorgehen. Auf Grund des Literaturstudiums zeigt sich m. E., daß dieser Standpunkt nicht eingenommen werden muß, und dieses Urteil darf nicht das letzte Wort über die Wirkung von Alkohol als Keimgift sein. Das ganze Tatsachenmaterial über die Bedeutung des Alkoholgenusses der Eltern für die Kinder, sowohl pathologisch-anatomische Untersuchung der Geschlechtsdrüsen und Beobachtungen bei Menschen als das Tierexperiment, führen zu dem Schlusse: es besteht Erblichkeit und es besteht Keimschädigung. Die keimschädigende Wirkung von Alkohol erstreckt sich nicht auf alle Keimzellen; es kommen einige resistente Keimzellen vor. Es wäre verkehrt, aus dieser Tatsache der Resistenz einiger Keimzellen generalisierend auf eine selektive Wirkung des Alkohols zu schließen. Die meisten Tatsachen sprechen für eine keimschädigende Wirkung von Alkohol. Weitere Untersuchungen über die Wirkungen des elterlichen Alkoholismus auf die Nachkommenschaft sind nötig.

Über die Wirkung anderer Keimgifte, wie Blei, Quecksilber u. a., finden sich in der Literatur hier und dort Mitteilungen. Die Handbücher der Toxikologie bringen nicht viel darüber. Eine zweite Gruppe Publikationen entstammt dem Gebiete der experimentellen Zytologie. Beim Besprechen dieser Untersuchungen werde ich mich sehr beschränken.

Über Bleivergiftung liegen ältere französische Beobachtungen vor, von Tanquerel des Planches, Paul, Legrand und Winter. Die Folgen von Bleivergiftung der Eltern sind meistens Abortus sowie totgeborene und nicht lebensfähige Früchte. Verschiedentlich geht mit Bleivergiftung Alkoholismus der Eltern einher.

Experimentelle Untersuchungen sind u. a. von Féré angestellt worden. Dieser untersuchte im Laufe vieler Jahre die Wirkung einer großen Reihe chemischer Stoffe auf bebrütete Hühnereier. Er fand überall Verzögerung

in der Entwicklung, eine kleinere Anzahl ausschlüpfender Eier und Monstra. Das gleiche Resultat erzielte er z. B. auch, wenn er in die Eier Bleinitrat einspritzte. Cole und Bachhuber verabfolgten Kaninchen und Hühnern Bleiazetat. Die Folgen bestanden in einer verminderten Vitalität und einem kleineren Körpergewicht der Nachkommenschaft. Bei den Versuchen mit Hühnern ist das Ergebnis weniger deutlich, weil dort auch im Kontrollmaterial viele unbefruchtete Eier sind; es wurden nur die männlichen Tiere vergiftet. Weller experimentierte mit Meerschweinchen. Auch hier wurde ein kleineres Körpergewicht und eine große Sterblichkeit bei der Nachkommenschaft gefunden. Außerdem kamen einige Mißbildungen vor.

Über Quecksilber als Keimgift ist wenig bekannt (Kußmaul, Féré); ebenfalls über Arsenik (Günther). Über Phosphorwirkung fand ich nichts vermeldet (Yamane e Kato).

Auch wurden Experimente mit einem dem Blei verwandten seltener vorkommenden Element, dem Thallium, angestellt, weil es eine Zeitlang wegen seiner antihydrotischen Wirkung gegen das Nachtschwitzen von Schwindsüchtigen verabreicht wurde. Buschke und Peiser sowie Hecke experimentierten mit Ratten und Kaninchen. Beachtenswert ist die eingehende anatomische Untersuchung, die bei den Geschlechtsdrüsen dieser Tiere vorgenommen wurde. Die Autoren konstatierten Atrophie der Testikel und starke Veränderungen der Spermatozoiden und der verschiedenen Vorstadien. Während des Lebens bestand verringerter Geschlechtstrieb. Auch hier war eine große Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit festzustellen.

Über Jod als Keimgift liegen Experimente von Féré und von Adler vor (1914). Letzterer verabfolgte Meerschweinchen und Kaninchen Jodeiweißverbindungen, worauf Sterilität eintrat. Bei einer Untersuchung von 60 Testikeln konstatierte Adler Atrophie, und die Zellen, welche die Spermatozoiden bilden, waren zugrunde gegangen.

Eine größere Zahl von Mitteilungen liegt über die Wirkung von Nikotin vor. Bei Tabakarbeiterinnen ist eine große Häufigkeit von Abortus gefunden worden. Ferner liegen auch diesbezügliche Tierversuche vor. Féré fand nach Injektion von Nikotin in Hühnereiern eine kleinere Anzahl sich normal entwickelnder Embryonen als beim Kontrollmaterial. Beachtenswert ist dabei der Umstand, daß die durchschnittliche Entwicklung dieser Embryonen weiter fortgeschritten ist als in der Kontrollgruppe. Féré bringt diese Erscheinung in Zusammenhang mit der exzitierenden Wirkung einiger Gifte in kleinen Dosen und ihrer lähmenden Wirkung in großen. Er nimmt an, daß einige Individuen minder empfindlich sind und daß sich bei diesen dann allein die exzitierende Wirkung äußert.

O. und R. Hertwig stellten Versuche mit den Geschlechtszellen von Seeigeln an. Sie fanden dabei viel Mißbildungen. G. und P. Hertwig unter-

suchten den Einfluß, den eine Behandlung mit Nikotinlösung auf Froschspermatozoiden hatte; sie erhielten ein schlechtes Befruchtungsresultat.

Hofstätter stellte Versuche mit Nikotineinspritzungen bei Hunden, Kaninchen und Ratten an. Hierbei trat Atrophie und Degeneration der Geschlechtsdrüsen, sowohl der Ovarien als der Testikel ein, wie dies bei Röntgenbestrahlung der Fall ist. Nice fand bei derartigen Versuchen viel weniger Anomalien als Hofstätter, welche Erscheinung vor allem der sehr verschiedenen Dosierung der Nikotingaben zuzuschreiben ist.

Als Keimgifte werden auch wohl Morphin und Opium genannt, obwohl klinische Erfahrungen hierüber nicht mitgeteilt sind. Mit diesen Stoffen experimentierten die Hertwigs.

Interessante Resultate zeitigten Tierversuche mit Chloralhydrat. Bei diesen brachte O. Hertwig Spermatozoiden von Fröschen in eine 0,3 %ige Lösung von Hydras chlorali, und zwar $^1/_2$ bzw. 2 Stunden. Hierauf wurden dieselben mit normalen Eiern zusammengebracht. Bei dem ersten Versuch wurden alle Eier befruchtet, bei dem zweiten die Hälfte. Es entwickelten sich bei beiden Versuchen ausschließlich pathologische Larven, während Kontrollmaterial sich ausnahmslos normal entwickelte. Unter den pathologischen Larven finden sich einige mit Spina bifida; viele sind zu klein; andere sterben. G. und P. Hertwig behandelten Spermatozoiden von Rana fusca mit $^1/_2$ %iger Lösung von Chloralhydrat und vollzogen danach die Befruchtung an Eiern von Rana esculenta. Hierbei gelangten einige Kreuzungsprodukte zur Entwicklung, während unter normalen Verhältnissen diese Kreuzung nicht zustande kommt. Diese Erscheinung erbringt den Beweis der teilweisen Ausschaltung des Spermachromatins; es liegt hier eine parthenogenetische Entwicklung vor. Diese Versuche sind ein schönes Beispiel blastophthorischer Beeinflußbarkeit; jedoch spielt hierbei auch individuelle Prädisposition eine Rolle.

Raummangel gestattet nicht, noch auf die Wirkung einiger anderer Stoffe einzugehen, betreffs deren noch Mittelungen in der Literatur vorkommen. Ich nenne Methylalkohol, Glyzerin, Chloroform, Äther, Chinin, Strychnin, Phenylurethan, Kreatin u. a.; Methylenblau, Basen und Säuren.

Wenn man vorstehende Übersicht über das Problem der Keimvergiftung zusammenfaßt, kann man sagen, daß eine erhebliche Keimvergiftung stattfindet durch Blei, Thallium, Jod, Nikotin, Chloralhydrat, Methylenblau u. a. m. Keimschädigende Wirkung durch Alkohol wird von den meisten Autoren angenommen, von einigen bezweifelt und von einzelnen bestritten.

Es möge nunmehr zum Schluß noch einiges über die individuelle Variabilität und die Möglichkeit der Auslese gesagt werden. O. Hertwig konstatierte eine verschiedene Resistenz der Spermatozoiden seiner Versuchstiere gegen die Einwirkung chemischer Stoffe und führt diese Erscheinung

auf einen verschiedenen Durchlässigkeitsgrad der Hülle der Spermatozoiden zurück. Der Auffassung Ehrlichs, der von „arsenfesten" Trypanosomastämmen spricht und diese Resistenz als eine erworbene Immunität betrachtet, stellt O. Hertwig die Möglichkeit gegenüber, daß es sich hier einfach um individuelle Variabilität, also um individuell verschiedene Resistenz handelt. G. und P. Hertwig nehmen betreffs der Wirkung von Methylenblau Selektionswirkung an. Féré glaubt, daß einige Stoffe in kleinen Dosen eine günstige Wirkung haben können, während große Gaben desselben Stoffes schädlich wirken. Für einige sehr resistente Keimzellen würde dann allein die exzitierende Wirkung gelten, z. B. bei Nikotinvergiftung.

Es ist m. E. nicht richtig, bei diesen Erscheinungen, die auch bei der Betrachtung der Alkoholwirkung angetroffen wurden (Pearson, Pearl, Bilski), von Selektionswirkung zu sprechen. Selektion ist nirgends sicher festgestellt. Johannsen (1926 S. 670) sagt betreffs des Erblichfixiertseins durch Anpassung, welcher Ausdruck hier in etwas anderem Zusammenhang gebraucht wird als beim Selektionsproblem, daß die in vielen Fällen gezogene Folgerung der Anpassung an das Milieu oft ungenügend motiviert, ja, bisweilen nur eine völlig unbewiesene Meinung ist. Johannsen zitiert dann Went, der von bestimmten Wasserpflanzen, die in Wasserfällen wachsen, nachwies, daß ihre solide Befestigungsweise daselbst nicht allmählich zustande gekommen sein kann.

In den von Pearl mit Hühnern angestellten Versuchen, deren Resultate anfechtbar sind (S. 86), wurde bei Kreuzungen von behandelten männlichen und weiblichen Hühnern beobachtet, daß eine kleine Anzahl Kücken geboren wurde und diese in guter Verfassung waren. Man dürfte hier von Selektion sprechen, wenn sich gezeigt hätte, daß auch diese Kücken als erwachsene Tiere eine große Resistenz gegen Alkohol besäßen und daß ihre Nachkommenschaft nicht oder nur wenig durch Alkoholbehandlung beeinflußt wäre. Auch Harrison, Danforth, Hertwig, Féré, Bluhm und van Herwerden trafen bei ihren Versuchen anscheinend Keimzellen an, die gegenüber der Einwirkung verschiedener verwendeter chemischer Stoffe große Resistenz zeigten. Man kann aus dem Ergebnis dieser Versuche keine weitgehenden Schlüsse ziehen; dazu sind die Resultate der Versuche gar zu verschiedenartig. Namentlich bei Versuchen mit Hühnern wurden sehr divergierende Resultate erzielt. Auch bei nicht behandeltem Material schwankt die Anzahl „fertile", „died in shell" und „hatched" oft sehr.

Der Versuch, der am sichersten das Bestehen resistenter Rassen nachgewiesen hat, ist m. E. derjenige, welcher von Hanson und Heys ausgeführt wurde und auf S. 87 beschrieben ist. Ein alkoholisiertes Weibchen erwies sich dabei als ein besseres Zuchttier als das Kontrollmaterial und lieferte die ganze Alkohollinie. In zehn Generationen setzten Hanson und

Heys dieses Geschlecht Alkoholdämpfen aus. Nach zehn Generationen waren die Veränderungen gegenüber dem Kontrollmaterial gleich Null oder sehr gering. Es ist möglich, daß hier mit einer sehr resistenten Rasse experimentiert wurde. Es kann jedoch auch aus diesem Versuch nicht auf eine Selektionswirkung des Alkohols geschlossen werden. Man darf allein dann von Selektion sprechen, wenn ein Resultat von Selektionswirkung vorhanden ist, wenn man also nachweisen kann, daß aus einer gemischten Population durch äußere Einflüsse bestimmte erbliche Variationen ausgefallen sind. Durch Selektion behält man immer weniger erbliche Variationen übrig als wovon man ausging. In den Versuchen mit Alkohol und anderen chemischen Stoffen ist eine Selektionswirkung in diesem Sinne noch nicht nachgewiesen.

Es gibt einige Keimzellen, die in bezug auf die Giftwirkung resistent sind und wahrscheinlich nicht geschädigt werden; andererseits gibt es viele, die geschädigt werden, was zu Abortus, Totgeburten und einer minderwertigen Nachkommenschaft führt. Es liegen keine Beweise dafür vor, daß diese Gruppe durch Selektionswirkung zum Verschwinden gebracht werde. Daher ist es viel besser, von individueller Variabilität, von einer verschiedenen Resistenz zu sprechen. Bei dieser Fassung wird nichts vorgegriffen.

Noch einige Punkte sind kurz zu erwähnen. Verschiedene Untersucher teilen mit, daß bei Nachkommen aus späteren Geburten schnell Besserung eintritt, wenn die Zuführung der Gifte aufhört. Dies vermeldet Weller sogar vom Gebrauch von Blei.

Bezüglich des Umfanges und der genauen Art der Schädigung der Nachkommen im späteren Leben durch die verschiedenen Keimgifte ist wenig bekannt, und eine solche läßt sich auch schwerlich feststellen. Weller vermeldet, daß bei seinen Bleiexperimenten, die er bei Meerschweinchen ausführte, die überlebenden Jungen dauernd minderwertig waren. Dasselbe konstatierte Fleig bei Nikotinanwendung. Die Meerschweinchen in Stockards Versuchen hatten im Alter von 3 Monaten, in welchem Alter sie erwachsen sind, ein kleineres durchschnittliches Körpergewicht als das Kontrollmaterial.

Die Kenntnis all der anderen Keimgifte wirft wenig neues Licht auf die Kenntnis der Folgen des elterlichen Alkoholismus. Blei erweist sich als ein schweres Keimgift, wie aus häufigem Abortus und Totgeburten erhellt.

Die Veränderungen, die bisher bei lebensfähigen und zur Fortpflanzung geeigneten Nachkommen keimgiftgeschädigter Eltern beobachtet wurden, sind alle nur phänotypisch. Änderungen des Genotypus, also der Erbfaktoren, sind bisher nicht festgestellt. (Für Bestrahlung s. H. J. Muller, 1928; Goldschmidt 1929; Hanson 1930.)

Unsere Kenntnis der Wirkung der Keimgifte ist noch sehr lückenhaft, auch jene des Alkohols ist infolge der voneinander abweichenden Resultate der verschiedenen Untersucher noch unsicher in ihrer Tragweite.

Weitere Untersuchungen erweisen sich als unerläßlich und werden auch fernerhin eine fesselnde Aufgabe für den Forscher darstellen. Vor allem die Methode ist durch die Erweiterung unserer Kenntnisse von der Erblichkeit erheblich verbessert worden.

## Literatur.


Bertholet, E.: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 20, S. 1062, 1909.
Bilski, F.: Arch. f. Entw.mech. Bd. 47, S. 627, 1921; id. 108. Bd., S. 680, 1926.
Bluhm, Agn.: Z. f. ind. Vererb. u. Abst. 1. Bd. 28, S. 75, 1922.
Boß: Mon. f. Psychiatr. u. Neur., 1929.
Buschke, A. und Peiser, B.: Klin. Woch. 1. Jahrg. Nr. 20, S. 995, 1922.
Buschke, A. und Bermann.: M. m. W. 74. Jahrg., Nr. 23, S. 969, 1927.
Cole, L. J. en Bachhuber, L. J.: Proc. Soc. f. exper. biol. and med. Vol. XII, p. 24, 1914.
Danforth, C. H.: Journ. of exper. zool. Vol. 28, p. 385, 1919.
Eliassow, W.: Arch. f. Psych. u. Nerbenkr. Bd. 56, S. 123, 1915.
Féré, Ch.: Arch. de neur. T. 7, p. 1 et 173, 1884; C. r. soc. biol. Paris, p. 745 et 944, 1893.
Ferrari, M.: Mon.schr. f. Psych. u. Neur., Bd. 28, S. 483, 1910.
Fleig, C.: C. r. soc. biol., Paris, Ann. 1908, T. 1, p. 683, 1908.
Forel, A.: Münch. med. Woch, II 2596, 1911.
Günther, G.: Pflügers Arch. 118, S. 551, 1907.
Hanson, F. B.: Proc. Am. Phil. Soc. Vol. 62, p. 301, 1923.
Hanson and Handy: Amer. Nat. Vol. 57, p. 532, 1923.
Hanson, F. B. and Heys, F.: Genetics. Vol. 9, p. 368, 1924; Genetics X, p. 351, 1925; Amer. Nat. Vol. 61, p. 43, 1927; Verh. 5. Int. Kongreß für Vererb.wissenschaft, Berlin 1927, II, S. 813, 1928.
Hanson, Sholes and Heys: Genetics, 13, 121, 1928.
Hecke, F.: Veränderungen bei Ratten. Virchow's Archiv. Bd. 269, I. H., S. 28 u. 29, 1928.
Heffter, A.: Handb. d. exper. Pharmakologie. Berl., Jul. Springer, 1923—1927.
Hertwig, G.: Arch. f. mikr. Anat. 77 II. Abt. 165, 1911.
Hertwig, G. u. P.: Arch. f. mikr. Anat. 2 Abt. 83. Bd., S. 267, 1913.
Hertwig, O. u. R.: Untersuchungen zur Morph. u. Phys. d. Zelle. H. 5, Jena, 1887.
Hertwig, O.: Arch. f. mikr. Anat. 39, S. 353, 1892.; Arch. f. mikr. Anat. 44, S. 285, 1895; Festschr. f. Gegenbaur. 2. Bd., S. 87, 1896; Arch. f. mikr. Anat. 77, II. Abt., S. 1—165, 1911; Sitzungsber. Kön. Preuß. Akad. d. Wiss. 1912, XXXI, S. 554, 1912; Sitzungsber. phys.-math. Cl. Kön. Preuß. Akad. d. Wissensch., Jahrg. 1913, I, S. 564, 1913.
Hertwig, Paula: Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. 1. 19, S. 79, 1918.; Handb. d. Vererbungswiss. Bd. III, Lf. 1 (III, A u. C), E. Baur u. R. Hartmann, 1927.
Herxheimer, G.: Schmaus' Grundr. d. path. Anat., 13. u. 14. Aufl., Wiesbaden 1919.
Harrison: Journ. of Genetics. Vol. 9, p. 39, 1920. 1919.
Küffner, W.: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 111, S. 145, 1927.
Laitinen, F.: Der 18. Int. Kongreß zur Bekämpfung des Alkoholismus in Dorpat vom 22.—29. Juli 1926. 1926.

Legrand, H. et Winter, L.: C. r. d. l. Soc. de Biol. Ann. 1889, p. 46, 1889.
Herwerden, M. A. van: Genetica, 1919, S. 305, Verh. k. Ak. Wet. Amsterdam, Dl. XX, S. 20.
Hoeven, P. C. T. van der: Rede Dies, Leiden. 1919.
Hofstätter, R.: Virchows Arch., Bd. 244, S. 183, 1923.
Jaksch, von: In Nothnagels Handbuch, 2. Aufl. 1910.
Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen, II, Stuttgart, Bd. I, 1903; Bd. II, 1906, 2. Aufl. 1903—1906.
Lundborg, H.: Mediz. biol. Fam. unters. Fischer, G., Jena. 1913.
Mac Dowell, E. C.: Genetics Vol. 7, p. 117, 1921; Genetics VII, 1922, p. 427; Journ. exp. Zoöl. 33, 209; Journ. Exp. Zoöl. Vol. 37, p. 417, 1923; Verh. 5. Int. Kongreß für Vererb.wissensch., Berlin 1927. II, S. 1081, 1928.
Nice, L. B.: Journ. Exp. Zoöl. Vol. 12, p. 133. 1912; American Naturalist. Vol. 51, p. 596. 1917.
Notkin, J.: Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 67, p. 321, 1928.
Ostmann: Allg. Zeitschr. für Psych., 87. Bd., S. 243, 1927; Allg. Z. f. Psych., 89. Bd., S. 397, 1928.
Panse: Allg. Zeitschr. f. Psych. 1929.
Paul, C.: Arch. gen. de med. Vol. I, p. 513 (5. ser. 15), 1860.
Pearl, R.: Proc. nat. acad. of science, Vol. 2, p. 380 and 675. 1916; Proc. Amer. Phil. Soc. Vol. 55, p. 243, 1916; Journal Exp. Zoöl. Vol. 22, p. 24, p. 125, 1917; Eugenics Review. April 1924.
Pearson, K. and Elderton, E. M.: Eugenics Laboratory Memoirs X, 2 ed. 1910; A Second study, etc. 1910.
Ploetz, A.: Bericht über d. 9. int. Kongreß gegen den Alkohol, Bremen. April 1903, S. 70.
Polisch, K.: Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 63, S. 136. 1927; Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 63, S. 69, 1927; Monatschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 64, S. 108 u. 373, 1927.
Roger, Widal, Feissier: Nouveau traite de medecine. Fasc. VI.
Roger, G. H.: Les Intoxications. 1922.
Rosenberg, J.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 22, S. 133—240. 1914.
Rost, E. und Wolf, G.: Arch. f. Hyg. 95. Bd., S. 140. 1925.
Rüdin, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 89, S. 374 u. 375. 1924.
Schweighofer: Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 104, S. 623. 1926.
Smith, J. Chr.: Arvelighed og Alkohol. Inl. W. Johannsen, København. J. H. Schultz.
Snell, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 70. Bd., S. 1, 1921.
Stockard, Ch. R.: Arch. f. Entw.mech. 23, 1907; Journ. Exp. Zoöl. 6, 285, 1909; The American Journal of Anatomy. Vol. 10, p. 369. 1910; The archives of internal medecine. Vol. X, p. 369, 1912; Amer. Nat. 47, 641, 1913.
Stockard, Ch. R. and M. Craig, Dorothy: Arch. f. Entw.mech. Bd. 35, p. 569, 1913.
Stockard, Ch. R. and Papanicolaou, G.: American Naturalist 50, p. 65, 1916; Journ. Exp. Zoöl. Vol. 26, p. 119, 1918.
Stockard, Ch. R.: The Brit. med. Journ. N. 3215, p. 255, 1922; Amer. Journ. of the med. science. Vol. 167, p. 469, 1924.
Weichselbaum, A. und Kyrle, J.: SitzBer. Königl. Akad. der Wiss., Wien. Nat. Cl. Abt. 3, Bd. 120; auch Bd. 121, S. 51, 1912.
Weller, C. V.: The Journal of med. res. Vol. 33, p. 271. 1915.
Wlassak, R.: Grundriß der Alkoholfrage. 2. verm. Aufl. Hirzel, Leipzig. 1929.

# Litter Size and Latitude.

Von Charles B. Davenport, Carnegie Institution of Washington.

As is well known the proportion of human labors yielding fully developed twins is not far from 1% of all labors. The proportion, however, is not the same in all countries, as been pointed out by various authors.

For additional information on this matter at my request Dr. F. L. Hoffman, statistician of the Prudential Insurance Company, has kindly taken off for me from the census returns from various countries the proportion of twin labors and sent them to me. The results are as follows:

| | per cent | | | per cent |
|---|---|---|---|---|
| Chile | 5.74 | | Italy | 1.13 |
| Norway | 2.70 | | Ontario | 1.09 |
| Sweden | 1.48 | | France | 1.09 |
| Finland | 1.42 | | Australia | 1.04 |
| Denmark | 1.39 | (1890-1900) | Roumania | 0.88 |
| Holland | 1.34 | | Spain | 0.87 |
| Ireland | 1.24 | | Hawaii | 0.80 |
| Scotland | 1.21 | | Rio de Janeiro | 0.77 |
| Nova Scotia | 1.17 | | Ceylon | 0.54 |

Omitting from consideration the case of Chile which deserves more critical examination we find the twin rate to run from 2.70 per cent in Norway to 0.54 per cent in Ceylon. In general, the high rates are found in northern countries, the low rates in countries that lie near the equator, though Ontario seems somewhat out of place.

What is the significance of this higher twin rate in colder countries? A hypothesis may be formulated based on following considerations.

If one tabulates the size of litter in the different localities of wide ranging genera, like Peromyscus the deer mouse; Sylvilagus; Lepus, the hare; or Neotoma, then we get interesting results. This I was able to do by making abstracts for the records of the U. S. Bureau of Biological Survey thru the courtesy of the chief, Mr. E. W. Nelson. To save expense, I give only summaries and averages, as found in the records (up to 1920). It must be kept in mind that some of the entries are made from only 1 or 2 observations; others from 20 or more. Also that inside of any one State the observed mammals were taken sometimes from low land, sometimes from high altitudes. The entries are only roughly significant. If we divide the table from top to bottom into 3 parts each containing 5 lines then the average of the upper

5 lines (high latitudes) is 6.0; of the middle 4.7; of the lowest (lower latitudes), 3.1. In general the lower the latitude the smaller the litter and (in general, apparently) the more litters during the year. The adaptiveness of this phenomenon of large-sized litters in a climate with a short summer permitting few litters is obvious.

Average size of litters in 4 genera of rodents, from different latitudes.

| | Peromyscus | Neotoma | Lepus | Sylvilagus | Sorex |
|---|---|---|---|---|---|
| Mackenzie, Keewatin | — | — | 3.3 | — | 8 |
| Alberta | — | — | — | — | 10 |
| Alaska | — | — | 6 | — | 6.3 |
| Idaho, Montana, North-Dakota | 6 | — | 4.5 | 6.0 | 5.8 |
| Wyoming, South Dakota, Wisconsin, Ontario | 6.1 | 6 | — | 5.5 | 5 |
| Nevada, Colorado, Nebraska | 5.7 | 3.8 | — | 3 | — |
| Iowa, Illinois, Indiana, New York, Pennsylvania | — | — | 5 | 3.5 | 6 |
| Washington, Oregon | 5.3 | — | — | 4.5 | 7 |
| Northern California, Nevada | 5.7 | 3 | — | 6.6 | — |
| Kansas, Missouri, District Columbia | 2 | 4 | 4.5 | 5 | — |
| Arkansas | — | 2 | — | — | — |
| Southern California, Arizona, New Mexico | 4.9 | 2.7 | 3 | 3 | 5 |
| Texas, Georgia | 4 | 2.8 | 3.2 | — | — |
| Florida | — | — | 3 | — | — |
| Mexico | 4 | 1 | 2 | — | — |

Now the striking fact comes out that in humans, also, the average number at a birth tends, in general, to diminish toward the tropics; a discovery first announced, so far as I know by Mirabeau.

Studies made in Italy by Patellani (1920) reveal a similar condition in that long peninsula extending roughly from north to south. In the northern provinces of Rovigo, Ferrara and Venezia the multiple birth rate per mille is about 18; in the more central province of Livorno it is 12; in the extreme southern provinces of Catanzano and Riggio it is 7.8.

It is always difficult to draw a final biological conclusion from merely statistical data. The hypothesis is suggested that the same factor that is responsible for large litters in northern latitudes among rodents acts also in the human species; namely, the long winter period. The shortness of the summers may have some influence upon the number of births at a labor.

To test this hypothesis would require a careful consideration of the comparative distribution of births in sub-arctic regions and the tropics. For such a study the census material at my disposal is not at present possible.

The increase of twins in the arctic regions may, of course, be due to extraordinary ovulations on the part of the northern women. However, since double ovulations occur in Germany in about 8% of cases of ovulations the number of eggs ordinarily discharged from the ovaries at one time is ample

to account for the largest rate. Another possibility is that there may be an increased vigor of the male germ cells in the more northern latitudes associated possibly with conditions of nutrition, climate or other factors. Still a third possibility is that, the ovulation and fertilization rates being the same, the mortality of one of the twins is larger in the tropics than in the boreal regions and this weakness might be ascribed to environmental conditions.

However of all of these hypotheses the biological one, that there is a parallelism in number of young at a birth in relation to latitude in different areas, is alluring. It might well be that there was a greater selection in favor of twin-producing families in more northern regions with presumably unfavorable conditions than in the tropics with a greater natural access to a variety of food. If the mortality rate is higher in boreal regions than in the tropics the higher rate of twin production in the boreal regions might be regarded as an adaptation to this condition.

This paper raises more questions than it answers. If it serves as a stimulus to investigation of this relation between latitude and litter size it will have served its main biological purpose.

From another standpoint I hope the paper is justified because it is an expression of my high regard for Dr. Alfred Ploetz in whose honor this volume has been prepared and my desire to participate in this expression of appreciation of him and his work.

Aus dem Rassenbiologischen Institut, Uppsala.

# Beitrag zur Kenntnis der Erblichkeit der Unterkieferform beim Menschen.

Von Prof. H. Lundborg, Uppsala.

(Mit 15 Figuren.)

Bei meinen rassenbiologischen Untersuchungen schwedischer Lappen, die ich eine Reihe von Jahren hindurch ausführte, habe ich hier und da Mischtypen beobachtet, welche ein schmales, oft spitziges Kinn hatten, während die Teile um die Unterkieferwinkel breit und kräftig waren. Figur 4—6 veranschaulichen dies. Jener Typus von Unterkiefern ist sicherlich durch Rassenmischung verursacht, denn der reinere lappische Typus weist einen kleinen, spitzigen und verhältnismäßig schmalen Unterkiefer auf, der zu der breiten Jochbogenpartie im Gegensatz steht und dadurch dem unteren Teile des Gesichtes ein dreieckiges Aussehen verleiht.

Die Lappen leben seit unvordenklichen Zeiten als Nomaden in von finnischen Völkern bewohnten Ländern, nämlich in Nordrußland, Finnland und Nordschweden. Unter jenen finnischen Stämmen herrscht die ostbaltische Rasse vor. Diese hat in der Regel ein breites, „viereckiges" Gesicht mit kräftig ausgesprochenem Unterkiefer.

Folgendes Schema, Fig. 1, das Martins Lehrbuch entnommen ist, gibt nach Pöch zehn verschiedene Menschentypen wieder, von denen V im großen und ganzen dem ostbaltischen Rassentypus entspricht, während VII wenigstens in gewissem Grade dem lappischen ähnlich ist, obgleich der reinrassige Lappe ein schmaleres und spitzigeres Kinn hat.

Kreuzungen zwischen diesen beiden Rassen sind in der Gegenwart nicht selten. Dabei treten meistens die Unterkiefer der einen oder anderen Elternrasse in reiner oder mehr oder weniger modifizierter Form auf, aber bisweilen findet man auch seltenere Kombinationen, wie z. B. die von mir zuerst erwähnte (mit spitzigem Kinn und breiten Unterkieferwinkelpartien). Der Kürze wegen will ich diesen Typus mit IX bezeichnen, da er mit Pöchs Gesichtstypus, der dieselbe Nummer trägt (s. Schema), am meisten übereinstimmt.

Daß der menschliche Unterkiefer so viele Varianten aufweist, deutet mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß seine Gestaltung durch mehrere sich in verschiedenen Teilen auswirkende Erbanlagen bedingt ist. Jeder Teil kann natürlich so wie andere anthropologische Merkmale eben-

falls auf besonderen polymeren Faktoren beruhen. Dazu kommen auch Umwelteinflüsse, welche Modifikationen verursachen.

Seit ich dem Typus IX und ähnlichen Formen (s. Typen VIII und X des Schemas) meine Aufmerksamkeit zugewandt, habe ich versucht, nach solchen Typen die Literatur zu durchforschen, und zwar insbesondere das Bildermaterial größerer anthropologischer Werke, von denen ich hier diejenigen Mantegazzas und Sommiers, Hagens, der Vettern Sarasin, Fischers und Rodenwaldts erwähne. Ferner habe ich die reichen Samm-

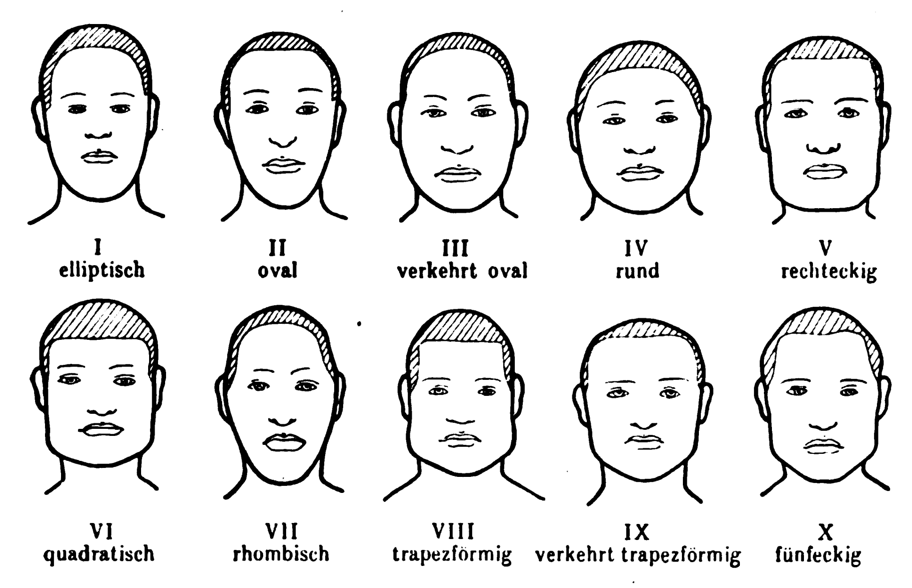



Fig. 1. **Gesichtsformen in der Frontalansicht.**
Aus Martins Lehrb. d. Anthrop. S. 220. Nach Pöch. Schematisierte Zeichnung von E. Birnbach.

lungen des Rassenbiologischen Instituts in Uppsala durchgesehen. Die Typen VIII, IX und X kommen, wie es scheint, hier und da überall auf der Erde vor. Auf den beiden Tafeln (Fig. 4—15) habe ich Typen dieser Art unter Nennung der Quelle wiedergegeben.

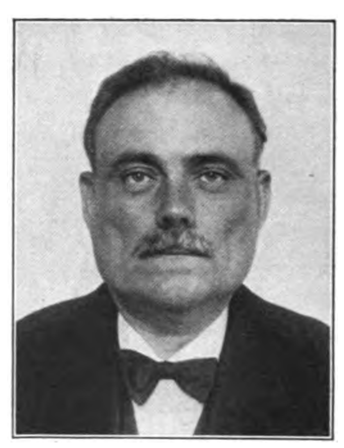
Typus IX entsteht, wie erwähnt, sporadisch in rassengemischten Sippen, doch fast nie in zwei aufeinanderfolgenden Generationen. Es ist anzunehmen, daß das schmale Kinn durch rezessive Anlagen bedingt ist. Um diese Verhältnisse mit Sicherheit klarlegen zu können, müssen in Familien oder Sippen, die durch Rassenmischungen obengenannter Art entstanden sind oder entstehen, äußerst sorgfältige Analysen ausgeführt werden. Diese Untersuchungen sind zeitraubend und mühsam. Schweden ist für Forschungen dieser Art nicht gerade geeignet, zumal die Angehörigen der einen Rasse (die Lappen) meistens nomadisieren und daher schwerer für Untersuchungen erreichbar sind, während die zweite Rasse, die breitgesichtige (ostbaltische), in unvermischtem Zustande nicht zahlreich vorkommt. Dagegen gibt es in

Europa Gegenden, die für die Lösung derartiger Probleme ein günstigeres Feld darbieten, nämlich Gebiete, in denen Menschen nordischer und alpiner Rasse in größerer Zahl zusammen vorkommen und sich miteinander vermischen. Jene Rasse hat ein schmäleres und längeres Gesicht, diese ein breiteres, was sich auch im Bau' des Unterkiefers bemerkbar macht (s. Textfigur 2 und 3). Ein analoger Erbgang dürfte übrigens auch in andern Völkern bei der Mischung schmalgesichtiger Rassen mit breitgesichtigen vorkommen.

Wir wissen, daß im Unterkiefer mehrere Ossifikationspunkte vorhanden sind, und zwar sowohl in der Gegend der Symphyse als auch in anderen



Samml. Rassenbiol. Instit., Uppsala
Fig. 2. **Überwiegend nordischer Typus aus Schweden.**



Samml. Rassenbiol. Instit., Uppsala
Fig. 3. **Überwiegend alpiner Typus (Wallonenstämmling) aus Schweden.**

Teilen der Unterkiefer. Am unteren Ende der Symphyse entstehen in einem frühen Fötalstadium zwei Knöchelchen, die sog. Ossicula mentalia, welche an der Bildung des Kinns teilnehmen. Es ist möglich, ja vielleicht sogar wahrscheinlich, daß die Entwicklung dieser Knochen auf besonderen Genen beruht, welche von den übrigen Erbanlagen des Unterkiefers unabhängig sind.

## Literaturverzeichnis.

Boris, J. J.: Who's who in colored America. New York 1928—29.

Fischer, E.: Die Rehobother Bastards. Jena 1913.

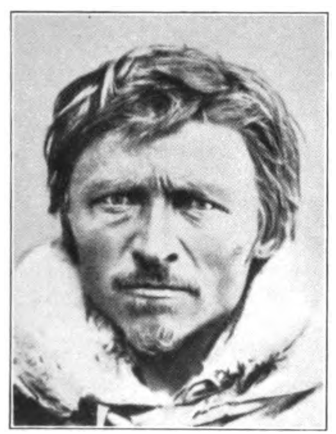
Hagen, B.: Kopf- und Gesichtstypen ostasiatischer und melanesischer Völker. Stuttgart 1906.

Holl, M.: Über Gesichtsbildung. Mitt. Anthrop. Ges. Wien, Bd. 28. 1898.

Low, A.: Further observations on the ossification of the human lower jaw. Journ. Anat. Physiol., Vol. 44. London 1910. Mit Literaturverzeichnis.

Mantegazza und Sommier: Studii antropologici sui Lapponi. Firenze 1880.

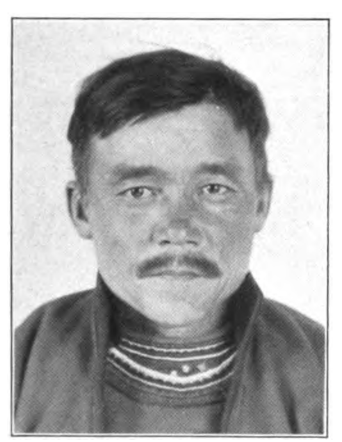
Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie. 2. Aufl. Mit umfassendem Literaturverzeichnis. Jena 1928.



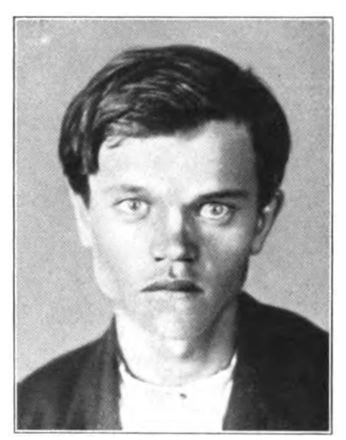
Nach P. Mantegazza u. S. Sommier
Fig. 4. Lappe aus Schweden



Samml. Rassenbiol. Instit., Uppsala
Fig. 5. Lappe aus Schweden



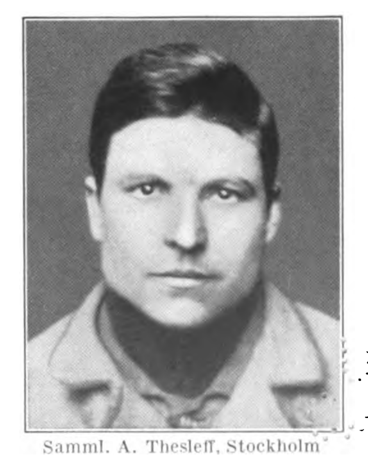
Samml. Rassenbiol. Instit., Uppsala
Fig. 6. Lappe aus Schweden



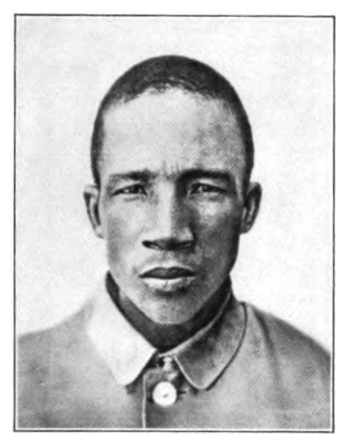
Samml. Rassenbiol. Instit., Uppsala
Fig. 7. Lappisch-finnischer Mischling aus Nordschweden



Samml. D. Zolotarev, Leningrad
Fig. 8. Russe aus Karelien

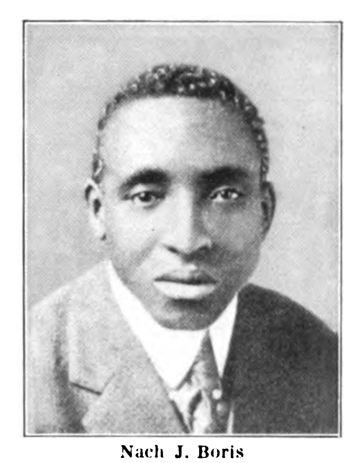


Samml. A. Thesleff, Stockholm
Fig. 9. Zigeunermischling aus Finnland



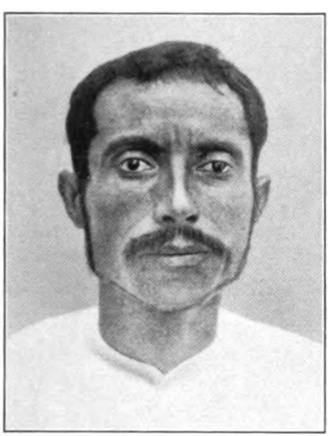
Nach E. Fischer

Fig. 10. Rehobother Bastard



Nach J. Boris

Fig. 11. Mulatte aus Nordamerika



Nach E. Rodenwaldt



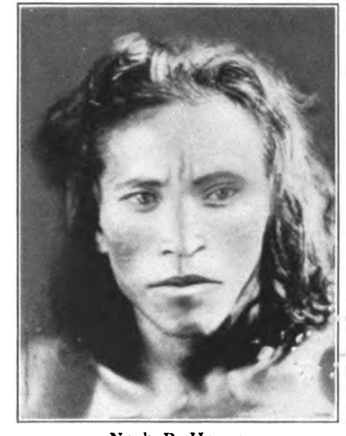
Nach E. Rodenwaldt

Fig. 12 und 13. Mischlinge von Kisar



Nach F. u. P. Sarasin

Fig. 14. Mischling von Ceylon



Nach B. Hagen

Fig. 15. Mischling von Sumatra



*J. F. Lehmanns Verlag, München*

Mies, J.: Über die Knöchelchen in der Symphyse des Unterkiefers vom neugeborenen Menschen. Anat. Anz., Bd. 8. 1893.

Pöch, R.: Bericht über die von der Wiener Anthropologischen Gesellschaft in den k. und k. Kriegsgefangenenlagern veranlaßten Studien. Mitt. Anthrop. Ges. Wien, Bd. 46. 1916.

Rodenwaldt, E.: Die Mestizen auf Kisar. Text und Atlas. Batavia 1927.

Sarasin, F. und Sarasin, P.: Ergebnisse naturwissenschaftlicher Forschungen auf Ceylon in den Jahren 1884—86. Text und Atlas. Inhalt von Bd. 3: Die Weddas von Ceylon und die sie umgebenden Völkerschaften. Wiesbaden 1893.

Suk, V.: On face types in man. An attempt at a genetic explanation. Anthropologie, Bd. 6. Prag 1928.

Walkhoff, O.: Beitrag zur Lehre der menschlichen Kinnbildung. Anat. Anz. Bd. 25. 1904.

— — Neue Untersuchungen über die menschliche Kinnbildung. D. Zahnheilkd. in Vorträgen. Leipzig 1910.

Wegener, K.: Über Zweck und Ursache der menschlichen Kinnbildung, Ztschr. Morph. Anthrop., Bd. 26. 1927. Mit Literaturverzeichnis.

Weidenreich, E.: Rasse und Körperbau. Berlin 1927.

Westenhöfer, N.: Das menschliche Kinn, seine Entstehung und anthropologische Bedeutung. Arch. Frauenkd., Bd. 10. 1924.

## Die Indoeuropäer Niederländisch Ostindiens.

Von Prof. Dr. Ernst Rodenwaldt (Soerabaya).

Tiefe Unterschiede kultureller und biologischer Auffassungen in Vergangenheit und Gegenwart bestimmen das Verhalten des Europäers gegenüber seinen Nachkommen gemischten Blutes in den altbegründeten Kolonien des 16. und 17. Jahrhunderts und in den Neugründungen der letzten hundert Jahre.

Das aus christlicher Glaubenserfülltheit abgeleitete Verantwortlichkeitsgefühl dem nun einmal erzeugten Kinde gegenüber hat überall in den alten Kolonien dazu geführt, das Kind anzuerkennen, ihm den väterlichen Namen, einen christlichen Taufnamen zu geben und ihm so den Weg zu öffnen zu den Rechten der Herrscherkaste. Gefühlsmäßig bedingte primitiv-biologische Vorstellungen von der Minderwertigkeit der Bastarde, entsprossen echten Rasseinstinkten, haben keineswegs gefehlt, verursachten auch zahlreiche Inkonsequenzen des Verhaltens, aber das christliche Sittengesetz erwies sich ihnen gegenüber immer als stärker. In solchen alten Kolonien wirkt sich diese Tradition bis heute aus. Auch Niederländisch Ostindien ist eine alte Kolonie.

In den Kolonien der neueren Zeit, bei den Engländern und vor dem Kriege bei den Deutschen fand der aristokratische Grundsatz der frühen römischen Republik wieder Anwendung, daß das Mischlingskind der ärgeren Hand zu folgen habe. Die Begründung dieses Standpunktes ist rein biologisch, soweit man seine stillschweigende Voraussetzung, daß alle Mischlinge biologisch minderwertig sein müßten, für erwiesen hielt oder für beweisbar hält.

Wer oberflächlich urteilt, kommt rasch dazu, diese Auffassung als inhuman im Sinne jeder sittlichen Forderung abzutun, selbst wenn, wie z. B. in den früheren deutschen Kolonien, durch stille Übereinkunft und unter dem Drucke der öffentlichen Meinung dem Erzeuger eine ausreichende Versorgung der Halbblutkinder auferlegt wurde.

Jedoch, die unbestreitbare Härte der alten Rechtsauffassung vorchristlicher Zeit, die das Kind eines Angehörigen der Herrscherkaste der Gesellschaft der Beherrschten zuweist, ist eine einmalige. Sie hat, wenn man überhaupt biologischen Auffassungen einen sittlichen Inhalt zuerkennt, die Bedeutung eines radikalen operativen Eingriffs, dessen Ziel Genesung ist.

Denn dem in jene gesellschaftliche Unterschicht verbannten Mischling bleibt kein anderer Weg als der der Rückkreuzung zur Eingeborenenpopulation. Seine Nachkommen unterscheiden sich, wesentlich infolge des Dominierens der dunklen Farbenanlagen, nur wenig von jener. Eine Mischlingspopulation von größeren Ausmaßen kann auf diese Weise nicht entstehen. Das Risiko einer Einmischung fremden Blutes wird den Beherrschten aufgebürdet, die Herrscherschicht bleibt so reinblütig, wie sie es war. Härten, wie sie allen Mischlingspopulationen durch ihre Zwischenstellung zwischen zwei reinblütigen Populationen, eben infolge jener oben angedeuteten Inkonsequenzen auferlegt werden, Härten, die von Generation zu Generation aufs neue schwer gefühlt werden, immer aufs neue als seelische Hypothek das Leben jedes einzelnen Gliedes belasten, werden durch jene einmalige harte Konsequenz des Handelns vermieden.

In alten, seit Jahrhunderten bestehenden Kolonien aber ist für eine neuerliche Anwendung dieses Standpunktes kein Raum. Wo zu Beginn vor über 300 Jahren geradezu versucht wurde, Mischlingspopulationen zu züchten, wie die Portugiesen und Spanier das getan haben, an einigen Stellen auch die Holländer, wo jahrhundertelange Isolierung den Europäer auf die Begründung von Mischlingsfamilien hinwies, wo jahrhundertelang die Sitte dem Mischling europäische Rechte zuerkannte, wäre eine Änderung durch Annahme und Anwendung einer einseitig biologisch begründeten Auffassung ein unmöglicher Schritt rückwärts, selbst wenn diese Auffassung sich auf wissenschaftliches Beweismaterial stützen könnte. Es ist denn auch bemerkenswert, daß Angehörige derselben Völker, die in ihren eigenen Kolonien jener modernen Auffassung nachlebten, Engländer und Deutsche, in einem Lande wie Niederländisch Ostindien sich in der Regel der Landessitte angepaßt haben und noch anpassen. Wie man auch dem Problem an sich gegenüberstehen mag, es ist kaum möglich, anders zu handeln.

Diese Freiheit der Auffassung in rechtlicher Hinsicht, das Angepaßtsein an moderne demokratische Doktrinen, verbürgt aber keineswegs ein inneres Freisein von Vorurteilen dem Mischling gegenüber, eine Inkonsequenz, die oft in naivster Weise zum Ausdruck kommt.

Als die Holländer vor 300 Jahren im indischen Archipel Fuß faßten und allmählich die Portugiesen verdrängten, fanden sie einen indoeuropäischen Kulturbestand portugiesischen Ursprungs vor, der sich mit großer Zähigkeit bis in die neuesten Zeiten behauptet hat. Das Portugiesische blieb noch jahrhundertelang in Unterricht und Predigt neben dem Holländischen in Gebrauch. Zahlreich ist auch heute noch, besonders im Osten des Archipels, die Zahl der Familien mit portugiesischen Namen, die ihren Ursprung auf portugiesische Kolonisatoren zurückführen. Dieser Anspruch ist teilweise sehr zweifelhaft. Oft gab der Portugiese dem Eingeborenen, der sich unter seiner Patenschaft taufen ließ, seinen Namen als Geschenk. Wenn also

Namen des höchsten portugiesischen Adels in Niederländisch Ostindien bei Indoeuropäern sehr dunkler Komplexion gefunden werden, wie sie ebenso an der afrikanischen Westküste von Vollblutnegern geführt werden, so besagt dies nichts für die Abstammung. Trotzdem rangieren viele dieser Familien heute auf Grund zahlreicher Einkreuzungen aus Familien unzweifelhaft europäischer Abstammung mit Recht zu den Indoeuropäern.

Zu den Resten portugiesischen Sprachguts in Indien gehört die heute als Scheltwort betrachtete Bezeichnung des Indoeuropäers als „Sinjo", Signor.

Einer portugiesischen Sitte folgte man auch, wenn man noch im 17. Jahrh. die Mischlinge ihrer Blutszusammensetzung und dem Grade der Einmischung europäischen Blutes nach einteilte in „Mestizen", „Castizen", „Pustizen" und „Chlistizen", eine Sitte, die noch heute in Westindien in Gebrauch ist. In Niederländisch Ostindien wurde sie nach wenigen Generationen, wahrscheinlich infolge der Unmöglichkeit einer Analyse der Blutszusammensetzung, aufgegeben.

Aber die Tatsache der Blutmischung an sich wurde sorgfältig, auch amtlich, registriert. Noch bis zur Mitte des 19. Jahrh. werden in amtlichen Dokumenten und bei den Listenführungen die Mischlinge als „Mixtizen" aufgeführt. Erst von da ab findet sich die Bezeichnung „Indoeuropäer". Die Andeutung der Blutmischung verschwindet nun im amtlichen Verkehr völlig, wird auch jetzt nicht mehr geübt, so daß amtliche Register und natürlich auch Volkszählungen uns über die eminent bedeutsame biologische Frage der Abstammung der eingetragenen Personen keine Auskunft mehr geben.

Noch in der ersten Hälfte des 19. Jahrh. ist aus den sogenannten „zielsbeschrijvinge" der einzelnen Gouvernementsplätze für alle Personen mit völliger Sicherheit die reine europäische Abkunft oder ihre Zugehörigkeit zu den Mestizen oder Eingeborenen erkennbar. Die Eintragung wurde mit solcher Vorurteilslosigkeit geübt, daß man Eintragungen findet, sie bilden die Regel, wo der Gouverneur des Platzes als Europäer rangiert, seine Ehefrau und völlig konsequent auch seine Kinder als „Mixtizen".

So vorurteilslos konnte nur eine Zeit sein, in der der Import europäischer Frauen zu den Seltenheiten gehörte. Zwar haben die Holländer im 17. Jahrh. den Versuch gemacht, durch Import von weiblichen Waisen und von Dirnen aus Europa eine europäische Reinzucht zu befördern. Der Versuch ist rasch und vollständig gescheitert und nicht wiederholt worden.

Religiöse und soziale Gründe forderten jedoch, das Leben der Kolonisten, die sich größtenteils aus früheren Soldaten und Matrosen rekrutierten, durch die Begründung von Familien zu festigen. Schon im 17. Jahrh. wurden in Ambon und Banda, den wichtigsten Zentren der Ostindischen Kompagnie jener Zeit, Dekrete erlassen, die den niederen Beamten und

Militärs die Ehe mit Eingeborenenmädchen aus guten Familien vorschrieben und ihnen besondere Vorteile für ihre Nachkommenschaft versprachen. Die sogenannten „burgher"-Familien, die man in alten holländischen Kolonien, auf Ceylon, in Ambon und Ternate findet, gehen auf diese Familiengründungen zurück. Auf Banda wurde mit den sogenannten „Perkeniers", an die das frei gewordene Land in „Perken" (Pferch) ausgegeben worden war, ein fester Regierungskontrakt geschlossen, in dem für die Mischlingskinder die Erziehung im christlichen Glauben gefordert wurde und in dem sich die Kompagnie sogar das Recht vorbehielt, die Eheschließungen dieser Mischlinge zu kontrollieren. Die Familien der Perkeniers von Banda haben noch bis vor ungefähr 40 Jahren in ziemlicher Geschlossenheit und engem Verbande untereinander auf Banda gelebt, ein glänzendes Objekt für Vererbungsstudien. Sie sind nun bis auf einige wenige durch die Ungunst wirtschaftlicher Veränderungen überallhin verstreut und in die übrige indoeuropäische Gesellschaft aufgegangen.

In den drei Jahrhunderten der holländischen Herrschaft hat sich in Niederländisch Ostindien eine Population von Mischlingen entwickelt, deren Anzahl auf etwa 150000 Personen geschätzt werden muß. Ihre Blutzusammensetzung stellt ein unentwirrbares Netz von Durchkreuzungen sehr alter und ganz junger Blutlinien dar mit zahllosen Rückkreuzungen nach beiden Seiten. Große Namen aus den Zeiten der Ostindischen Kompagnie haben noch heute ihre Träger, deren manche sicher in ihrer Ahnentafel Gouverneure, hohe Offiziere und Beamte aufzuführen imstande wären. Den allergrößten Prozentsatz bilden ohne Zweifel die Abkömmlinge der Soldaten. Fast 200 Jahre hindurch unterhielt die Kompagnie ihre Truppe ausschließlich durch europäische Rekruten, Söldner aus allen Ländern Europas. Nur wenige von ihnen kehrten zurück. Ihre Nachkommen bildeten den Grundstock der Mestizenbevölkerung. Soweit die Väter es nicht nach der Dienstzeit zu Selbständigkeit brachten, sind sicher viele dieser Nachkommen wieder unter den Eingeborenen verschwunden. Denn selbst den Abkömmlingen der höheren Beamtenschaft wurden im 17. und auch noch im 18. Jahrh. viele Hindernisse in den Weg gelegt. Man suchte amtlich zu verhindern, daß gut protegierte Mestizen in die Beamtenlaufbahn hineinkamen, und als das auf die Dauer nicht ging, ihnen wenigstens den Aufstieg zu höheren Stellungen zu versperren. Ende des 18. Jahrh. sind noch fast alle höheren Positionen und die militärischen Ränge bis herab zum Sergeanten reinblütigen Europäern vorbehalten. Daran änderten auch Ausnahmen nichts, wenn z. B. der Gouverneur-General Reichsfreiherr v. Imhof beim Prinzen von Oranien die volle Gleichberechtigung seiner halbblütigen Kinder durchsetzte und diese dadurch den Weg nach Europa und in den holländischen Adel fanden (v. Römer). In diese amtliche Praxis brachte erst das 19. Jahrh. eine völlige Änderung mit dem Endergebnis, daß heute dem

Indoeuropäer jede Laufbahn und selbst die höchsten Staatsstellen, nicht nur in Niederländisch Ostindien, auch im Mutterlande selbst, offenstehen. Mit dieser Änderung bildete sich aber auch gleichzeitig eine gesellschaftliche Schichtung innerhalb der Population, die sozial stark zum Ausdruck kommt.

Zeitlich knüpft sich dieser Umschwung in der sozialen Stellung der Indoeuropäer an die Übernahme der Besitzungen der Ostindischen Kompagnie durch den Niederländischen Staat, der Verwaltung und militärische Organisation der Kolonie in neue Formen goß. Trotzdem blieb das indische Heer, so weit es noch aus Europäern bestand, noch bis in die neueste Zeit eine Art Fremdenlegion, in die viele Angehörige der Nachbarlande Hollands Aufnahme fanden. Doch war es nicht mehr wie in früherer Zeit der Ausschuß Europas, der sich für Indien anwerben ließ, eher Menschen mit Abenteuerlust und daneben viele Angehörige höherer Kreise, die irgendeine Entgleisung hinter sich hatten. Unaufhaltsam wurden mit ihnen europäische Rasseelemente, nun wertvollere als früher, der Verschmelzung mit indischem Blut zugeführt. Was Deutschland angeht, so könnte man eine ganze Extraausgabe des Gothaer Almanachs von Angehörigen ältester Adelsgeschlechter mit mehr oder minder großem Einschlag indischen Blutes zusammenstellen. Auch der holländische und französische Adel hat dieser Art große indische Zweige erhalten.

Hauptgrund der stetigen Zunahme der indoeuropäischen Population auch im 19. Jahrh. war und blieb bis in die neueste Zeit der Mangel an europäischen Frauen. Noch um 1800 waren in dem damals noch sehr bedeutenden Ambon nur zwei europäische Frauen anwesend. Solange die Reise nach Indien noch um das Kap herum und unter Segel stattfand, war sie gefahrvoll und mit zu viel Unannehmlichkeiten verknüpft, als daß ein nennenswerter Zustrom von europäischen Frauen stattfinden konnte. Dann waren vor nicht allzu langer Zeit selbst in den großen Küstenplätzen die hygienischen Zustände so primitiv, daß das Leben stark gefährdet war, und im Inlande Javas, noch mehr Sumatras und der anderen Inseln waren Verkehrsmittel und die ganze Lebenslage für eine europäische Frau kaum erträglich. Erst die neueste Zeit, die letzten 40 bis 50 Jahre haben hierin Änderungen gebracht. Erst seit dieser Zeit tritt die europäische Frau im Leben Indiens und damit auch der indoeurpoäischen Population als wesentlicher Faktor der Familienbildung auf. Bis dahin bestand jene somit aus den Nachkommen von Familien, die seit Beginn des 16. Jahrh. allmählich aus Blutmischungen entstanden waren, also Familien ganz verschiedener Grade der Bastardierung, die sich untereinander verbanden, denen aber außerdem fortdauernd reine Rassenelemente von seiten beider Stammrassen zuströmten. Daß der Indoeuropäer sich mit Eingeborenenfrauen verband, kam wahrscheinlich häufiger vor, als daß reinblütige Europäer indoeuropäische Mädchen heirateten. Es kann angenommen werden, daß auf diese Weise

der Einschlag Eingeborenenblutes in die indoeuropäische Population bis in die neuere Zeit eher zu- als abnahm, wie das auch sicher der Fall sein würde, wenn der Zustrom aus Europa aus irgendeinem Grunde aufhören würde. Alle diese Quellen sind noch stets in vollem Fluß, leider aber nur mit großer Mühe genealogisch erfaßbar.

Einer gelegentlichen Mitteilung v. Römers zufolge betrugen in den Jahren 1919—1920 die Eheschließungen zwischen Europäern und reinblütigen Indonesierinnen 10—13% der Gesamteheschließungen in Niederländisch Indien. Diese Zahl ist, was die Neueinmischung von Eingeborenenblut angeht, nur eine Minimumzahl, weil unter diesen amtlich als Europäer genannten Männern sich zahlreiche, wahrscheinlich in der Mehrzahl Indoeuropäer unbekannter Blutszusammensetzung befinden.

Es besteht außerdem kein Zweifel, daß, besonders beim Militär, auch bei der unteren Beamtenschaft und beim Pflanzungspersonal, auch beim Personal der großen Industriegesellschaften noch dauernd viele Verbindungen zwischen Europäern und Indonesierinnen eingegangen werden, die nur zum kleinsten Teil zur Ehe, überwiegend lediglich zur Anerkennung der Kinder führen. Die Zahl dieser jährlich zur indoeuropäischen Population hinzutretenden Bastarde ersten Grades müßte zu ermitteln sein.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß in den unteren europäischen Gesellschaftsschichten, wie berichtet wird, in nicht seltenen Fällen, eine, biologisch gesehen, illegale Zufuhr Eingeborenenblutes zu der indoeuropäischen Population stattfindet. Europäer niederen Standes haben vielfach, besonders wenn sie wirtschaftlich gesunken waren, bei der Heirat ihrer Konkubine oder bei der Anerkennung ihrer eigenen Kinder in Bausch und Bogen alle übrigen Kinder dieser Frauen, auch die von indonesischen Vätern stammenden, also Eingeborene, mit anerkannt. Es ist auch ein Fall bekannt, wo ein rein indonesisches Mädchen von einem gesellschaftlich hoch stehenden und eminent reichen Europäer lediglich anerkannt wurde, um die ungeliebten europäischen Verwandten zu dupieren und daß dieses Kind später durch seine Ehe zur Trägerin eines bekannten europäischen Adelsnamens wurde. Biologisch gleichgültig, aber die Analyse der Genealogien äußerst erschwerend sind schließlich die nicht seltenen Fälle, wo gesellschaftlich gesunkene Europäer die Halbblutkinder anderer gegen Geld als die ihrigen anerkannt haben. Übrigens aber wird eine Analyse der Genealogie, wie mir berichtet wurde, auch dadurch erschwert, daß die oft sehr lockeren Auffassungen im Eheleben von Europäern und Indoeuropäern aller Stände zu Halbgeschwisterschaft von Kindern sehr verschiedener Blutzusammensetzung führten.

Mit noch geringerer Sicherheit ist der Einstrom reinen europäischen Blutes zu erfassen, seit die modernen amtlichen Register über die Blutzusammensetzung der als Europäer eingetragenen Ehepartner keine An-

gaben enthalten, die biologisch verwertbar sind. Auch die Namen der Eltern der Ehekandidaten geben aus dem gleichen Grunde keine Auskunft und selbst die Abstammung der Eltern aus einem europäischen Ort kann irreführen, seitdem eine zunehmende Zahl von Familien indoeuropäischer Abkunft sich in Holland selbst niedergelassen haben.

Hier hat uns also die Vorurteilslosigkeit der neueren Zeit aller Grundlagen für biologische Erforschung dieser Mischlingspopulation beraubt, die uns die naive Vorurteilslosigkeit der Zeit vor hundert Jahren noch zur Verfügung stellte. Ich bin einigermaßen in Zweifel, welche Vorurteilslosigkeit ehrlicher gemeint war.

Bis auf einen zu vernachlässigenden Betrag wird sehr wahrscheinlich bis vor 50 Jahren der Anteil europäischen Blutes, das der Population zugeführt wurde, ziemlich gleich der Zahl der rein europäischen männlichen Einwanderer gewesen sein, weil eben der Import europäischer Frauen so gut wie ganz fehlte. Die Mehrzahl der Ehen, die geschlossen wurden, waren solche mit Indoeuropäerinnen oder Indonesierinnen.

Erst in den beiden letzten Generationen hat die Änderung der wirtschaftlichen und hygienischen Verhältnisse es vielen europäischen Familien erlaubt, ihre Söhne bereits verheiratet oder wenigstens verlobt nach Indien auszusenden. Auch die Anzahl der „Über den Handschuh" getrauten Europäerinnen, die ausreisten, ist immer größer geworden.

Umgekehrt, allerdings in viel kleinerem Maßstabe, haben in neuerer Zeit nach Europa zur Erziehung und Ausbildung entsandte Indoeuropäer rein europäische Frauen geheiratet und nach Indien gebracht. Und für im Beruf nach Indien ausgesandte Europäerinnen ist natürlich die Gelegenheit in Indien, einen Indoeuropäer zu heiraten, sehr groß. Auch nehmen die Fälle zu, in denen in Europa studierende Indonesier europäische Frauen heiraten. In Indien selbst, wo die Europäerin die gesellschaftlichen Situationen der Kolonie besser übersieht, sind dergleichen Verbindungen selten, kommen aber auch vor. Vorläufig spielen diese reziproken Kreuzungen nur eine untergeordnete Rolle. Ihre Nachkommen gehen z. T. in die indoeuropäische Gesellschaft ein, wenn die Väter um Gleichstellung mit Europäern eingekommen sind, andernfalls, da die Mutter durch die Ehe mit einem Eingeborenen ihren Stand als Europäerin verliert, in die indonesische Bevölkerung.

Auch jetzt noch schließt jedoch die übergroße Mehrzahl der in jungen Jahren nach Indien einwandernden Europäer Ehen mit Indoeuropäerinnen. Die Gründe hierfür sind zahlreich. Einmal besteht nur an wenigen Hauptplätzen eine kleine Auswahl unter Mädchen rein europäischen Geblütes. Diese gehören zudem vielfach zur höheren Gesellschaftsschicht, die den Beginner nicht leicht voll nimmt. Viel größer und vor allem viel entgegenkommender ist die Zahl der Indoeuropäerinnen, unter denen der junge

Europäer seine Wahl treffen kann. Entgegenkommend, weil so gut wie jede Indoeuropäerin den Wunsch hat, einen reinblütigen Europäer zu heiraten, ihn jedenfalls in ihrer Wahl zu bevorzugen geneigt ist. Wer wollte sie tadeln! Da er rechtlich Europäer ist, gravitiert der Indoeuropäer in jeder Hinsicht nach der europäischen Seite, und da er rein sozial, nicht biologisch denkt — die Frage, ob Eheschließungen von Mischlingen untereinander vielleicht biologisch günstiger sein könnten, ist noch gar nicht gestellt —, bedeuten solche Eheschließungen für ihn immer Verbesserung der Rasse in gesellschaftlicher Hinsicht. Vielleicht werden dann Kinder geboren, die zwar Indoeuropäer sind, aber „niet hinderlijk", in nicht störendem Maße, wie ich wiederholt in reichlich naiver Art über solche sehr europäisch aussehende Typen habe urteilen hören von Menschen, die ihre Vorurteile zwar nicht fahren lassen wollten, aber zu Kompromissen bereit waren. Die Parallele zu solchen Ehen in Europa ist die Erscheinung, daß noch fast alle europäischen Familien — nicht nur jüdische — und reich gewordene amerikanische Familien in dem Eintritt ihrer Töchter in eine adelige Familie eine Ehre und einen Fortschritt sehen, weil die Neuaufgenommene „kategorisiert" wird.

Weiter raten aber auch wichtige wirtschaftliche Gründe dem jungen Europäer an, seine Wahl unter den halbblütigen Töchtern Indiens zu treffen. Sie kennen Sitte, Gewohnheiten, Sprache des Landes, den Umgang mit dem Personal, sie passen sich auch in primitiven Inlandplätzen rasch an, verlieren nicht so rasch wie die Europäerin in schwierigen Situationen die Nerven. Gerade die Europäerin des unteren Mittelstandes versagt in dieser Hinsicht oft erstaunlich. Der isoliert lebende Europäer ist in einer solchen Ehe zunächst besser versorgt und wirtschaftlichen Rückschlägen gegenüber besser gewappnet. Daß in vielen Fällen diese Ehen zwischen Menschen aus ganz verschiedenem Erziehungsmilieu und verschiedener Blutzusammensetzung nicht dem Eheideal Europas entsprechen, mag zugegeben werden. Es ist aber sicherlich falsch, wenn man in der Literatur ganz einseitig Ehen, die aus jenen Gründen scheitern, als typisch dargestellt findet und damit ein generell ungünstiges Urteil über die Indoeuropäerin als Hausfrau gefällt wird. Eine gute Mutter ist sie in der Regel; häufig, gemessen an europäischen Erziehungsgrundsätzen, eine zu gute Mutter. Jedenfalls sind auch in Indien die Frauen die besten, von denen man nicht spricht, und ihre Anzahl ist sicher nicht klein. Es müßte erst statistisch festgestellt werden, ob in Indien mehr gemischte oder mehr rein europäische Ehen aus dem Geleise kommen durch Schuld der Frau. Kolonialländer und tropisches Klima haben für die europäische Eheform von jeher Schwierigkeiten geboten.

Für die Güte und Haltbarkeit der gemischten Ehen spricht auch — wenn man von biologischen Bedenken absieht — die große Anzahl der Europäer, die mit indoeuropäischen Frauen verheiratet, ein „tungul mati", ein Ver-

bleiben bis zum Lebensende in Indien der Rückkehr nach Europa vorziehen, wo die indoeuropäische Gattin sich deplaciert und unglücklich fühlen würde.

Fast immer gehen die Abkömmlinge aus diesen Ehen in die indoeuropäische Population ein, es sind „indische jongens" und „indische meisjes", bei denen der Zug zur tropischen Heimat zu stark ist, als daß, selbst nach langem Studienaufenthalt in Europa, die Lebenszukunft anderswo gesucht werden könnte als in Indien. Höchst wertvolle Rasseelemente wagemutiger Menschen gehen ohne Zweifel auf diese Weise für Europa verloren — Portugal hat sich auf diese Weise fast totgeblutet —, ein Vorgang der Kontraselektion, dem der Engländer sich ganz bewußt entzieht. Aber diese Rasseelemente sind als Plus zu buchen auf der Seite des Indoeuropäertums. Da dieses in Niederländisch Ostindien ohne jedes Schwanken sich politisch zu Europa bekennt, tragen sie wesentlich bei zur Stärkung dieses kolonialen Außenbollwerkes unserer Kultur.

Da die Register seit über 75 Jahren nur Namen geben und über die Abstammung nichts aussagen — auch in Zukunft kann sich da nichts mehr ändern —, kann also allein durch genealogische Familienforschung weit zurück eine Analyse der Blutzusammensetzung im Laufe der Generationen gefunden und damit die Tür zu biologischen Studien an dieser interessanten Population geöffnet werden. Einige wesentlich genealogisch interessierte Untersucher haben mit Erfolg den Widerstand der Vorurteile zu überwinden verstanden. Große indoeuropäische Familien von bekannten europäischen Namen, z. T. alten französischen, holländischen und deutschen Adels bieten dankbare Studienobjekte.

Adelsstolz, der sich in manchen dieser Familien auf eine ehrenvolle Vergangenheit im Dienste der Kolonie stützen kann, wiegen bei diesen Familien schwerer, als die ängstlichem Vorurteil entspringende Scheu des Indoeuropäers vor jeder Analyse seiner Abstammung, deren farbige Komponente er gern vergessen möchte.

Denn an sich sind die Register für ein tropisches Land gegen alle Erwartung gut geführt und reichen z. T. noch hoch hinauf bis in den Beginn des 17. Jahrhunderts. Für große Zeiträume liegen sie selbst gedruckt vor und für bekannte Namen und Familien sind beim Landesarchiv sehr wertvolle Registerauszüge angelegt.

Die seit drei Jahren bestehende Eugenetische „Vereeniging" in Niederländisch Indien bereitet Familienaufnahmen nach dem von Davenport für amerikanische Familien gegebenen Modell — für indische Verhältnisse umgearbeitet — vor. Wie weit die indoeuropäischen Kreise für die Mitarbeit zu finden sein werden, muß abgewartet werden. Es ist kein tröstlicher Beginn, daß eine Enquete der Vereeniging betr. des Geschlechtslebens der Frau in den Tropen, in deren Fragebogen zu Beginn eine kurze Frage nach der Blutzusammensetzung gestellt war, von dreimal so viel

Europäerinnen als Indoeuropäerinnen beantwortet worden ist, obwohl diese zweifellos unter den um Beantwortung ersuchten Damen weitaus die Mehrheit bildeten. Das „Skelett im Hause" bringt seine Gegenwart eben immer wieder zur Geltung.

Zeigt somit die Darlegung der Entstehung und Blutzusammensetzung der indoeuropäischen Population in Hinblick auf deren statistische Erfassung einen fast hoffnungslosen Wirrwarr der sich kreuzenden Linien — auch bei den bisherigen Versuchen einer Familienanalyse sollen sich geradezu groteske Komplikationen gezeigt haben —, so steht bemerkenswerterweise dem gegenüber der deutliche Eindruck, den der anthropologisch Geschulte nach längerem Aufenthalt im Lande gewinnt, von einer zwar in weiten Grenzen in ihren Merkmalen variierenden Population, innerhalb deren aber eine große Anzahl gemeinsamer, zum Teil in Komplexen vereinigter Rassenmerkmale sehr charakteristische Typen zustande kommen lassen, so daß diese Population kaum weniger homogen erscheint — wenn man von der größeren Spannung in der Hautfärbung absieht — als europäische Gruppen der Grenzgebiete zwischen nördlichen und südlichen Populationen Europas.

Sieht man von den Typen ab, die das Produkt weitgehender Aufkreuzung nach der Seite der einen oder anderen Stammpopulation sind, Typen, bei denen nur das somatoskopisch geschulte Auge den Einschlag fremder Rasseelemente sieht, Typen, die übrigens zu den Ausnahmen gehören, so gehört das zahlenmäßig weitaus überwiegende Mittelgut der Indoeuropäer einem ausgesprochenen, von beiden Stammrassen verschiedenen Mischlingstypus an. Dieser Zwischentypus erscheint im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht, wo die Ausdifferenzierung der Rassemerkmale noch nicht oder nie so weitgehend erfolgt ist als beim erwachsenen Mann, besonders homogen. Der Mann kann sich je nach dem Grade der Blutmischung in höherem Alter noch den Extremen nähern, die Frau bleibt näher dem Mischtyp stehen.

Für diesen ist als am besten untersucht (Kiewit de Jonge) an erster Stelle als typisch zu nennen der im Vergleich mit dem Europäer niedrige Index der Körperfülle, ein Merkmal, dem auch praktische Bedeutung zukommt. Es nötigt die Versicherungsgesellschaften, dieser Population besondere Bedingungen zuzuerkennen.

Das im Verhältnis zur Körperlänge geringe Körpergewicht beruht höchst wahrscheinlich allein auf der Grazilität des Knochenbaus, bei dem dominante Faktoren von seiten der Eingeborenenpopulation sich auswirken. Die schlanken Handgelenke und Knöchel der Indoeuropäer — übrigens auch ein bequem zu messendes Merkmal — sind eines ihrer auffallendsten Merkmale, beim weiblichen Geschlecht zugleich ein bis in hohes Lebensalter bewahrter Reiz. Hiermit eng zusammen hängt die Schmalheit von

Hand und Fuß und die Biegsamkeit in den Gelenken, in der der Indoeuropäer den Europäer weit übertrifft. Diese Biegsamkeit ist übrigens ein Merkmal, das man schon auf den Reliefs der Monumente aus der großen hindujavanischen Kulturperiode bei den sicher damals schon stark gemischten fürstlichen Personen abgebildet sieht. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß sich in dieser hochgradigen Flexibilität der Gelenke Störungen im Skeletaufbau, etwa aus dem Zusammentreffen streitender Tendenzen in den Wachstumszonen ausdrücken. Hierfür spricht z. B. auch das häufige Auftreten von genu varum beim weiblichen Geschlecht.

Die europäische Körperlänge scheint so stark zu dominieren, daß selbst bei einem Überwiegen der Eingeborenenkomponente bei beiden Geschlechtern, beim weiblichen Geschlecht noch auffallender als beim männlichen, überwiegend europäische Längenmaße erreicht werden. Die grazilste dunkelfarbigste Indoeuropäerin übertrifft die indische Eingeborene fast immer im Längenmaß. Vorläufig kann eine Entscheidung nicht getroffen werden, ob diese Erscheinung auf einem Verlust von Hemmungsfaktoren, wie Davenport annahm, oder auf einer Dominanz von positiven Wachstumsfaktoren beruht. Es ist auch noch eine offene Frage, ob jenem, am Europäer gemessen, völlig anderen Verhältnis von Länge, Gewicht und Knochenbau zueinander, in unserem Falle einem Pauperieren, etwa die Bedeutung einer konstitutionellen Kraftminderung zukommt. Aber auch für die Annahme eines Luxuriierens der Körpergröße fehlen alle Grundlagen und für ein ab und zu beobachtetes scheinbares Luxuriieren des Fettpolsters beim weiblichen Geschlecht ist die Annahme echten Luxuriierens so lange unzulässig, als wir über peristatische Einflüsse nicht ausreichend unterrichtet sind.

Eines der auffälligsten Merkmale der Zwischentypen ist das dominante Hervortreten des von der Eingeborenenseite vererbten Verhaltens der weichen Teile der Nase, zum deutlichen Ausdruck kommend in der zur Rundung neigenden Form des Nasenlochs und der damit verbundenen stärkeren Blähung des Nasenflügels. Die geringere Ausdifferenzierung der Nase beim weiblichen Geschlecht läßt diese primitiven Formen als Zeichen der Rassenmischung bei ihm besonders deutlich hervortreten. In vielen Fällen, auch z. B. bei vorhandener heller Komplexion ist dies das einzige Merkmal, an dem der indische Einschlag vom Kenner sofort erkannt wird, selbst da, wo Nasenlänge und Höhe und die Höhe der Nasenwurzel dem europäischen Verhalten folgen. Die stärkere, dem Eingeborenentypus nahe stehende Form der weichen Teile der Nase ist auch wahrscheinlich die Ursache dafür, daß, wiederum beim weiblichen Geschlecht, die konkave Linie des Nasenrückens überwiegt.

Noch ganz ununtersucht, aber allen Eindrücken nach dominant von der indischen Seite her beeinflußt, ist die Stellung der Zähne, die Schrägstellung.

Und da anscheinend, was auch in Europa beobachtet wurde, die Größe des Gebisses von den größeren Vorfahren vererbt wird, so resultiert in vielen Fällen ein starkes und schräg gestelltes Gebiß, das die Lippen nur unvollkommen bedecken — diese brauchen an sich nicht verkürzt zu sein —, so daß beim Sprechen und besonders beim Lachen das Gebiß in großer Ausdehnung frei zu liegen kommt, häufig in einem für den ästhetischen Eindruck zu weitgehendem Grade. Das ist selbst Laien schon früh aufgefallen und ist in einer dem Indoeuropäer nicht freundlichen Literatur verwertet worden.

Vorstehende Backenknochen, dicke und breite Lippen, so oft sie auch bei einzelnen Individuen auftreten, können nicht als ein gemeinsames Merkmal der Population bezeichnet werden, schon eher eine schwache Kinnentwicklung bis zu stark fliehendem Kinn, das häufig extrem dem Kinn der Eingeborenen ähnelt. Dies findet sich auch bereits in der ersten Filialgeneration, ebenso wie die Schrägstellung der Zähne, so daß auch hier an Dominanz der indischen Form gedacht werden kann. Dagegen überwiegt bei Breite und Höhe der Stirn unzweifelhaft der europäische Einschlag, so daß das Gesicht höher und offener erscheint als beim Eingeborenen.

Bei den Farben finden sich alle denkbaren Abstufungen und Kombinationen. Es überwiegt bei weitem die dunkle Komplexion, sehr begreiflich, nicht allein infolge der kaum mehr bezweifelbaren Dominanz der Faktoren für Dunkel gegenüber europäischem Hell, auch weil der Population in ihrem großen Massendurchschnitt sicher mehr Anteile indischen als europäischen Blutes eigen sind. Sehr auffallend sind die nicht seltenen extremen Umfärbungen des Haars beim Indoeuropäer vom allerlichtesten Blond in den ersten Kindheitsjahren bis zu tiefstem Braun bis zum Erreichen der Pubertät. Ein so starkes Nachdunkeln findet meinem Eindruck nach bei Europäern nicht statt.

Bruch der Komplexion ist nicht so häufig, als theoretisch angenommen wird, wird aber überschätzt infolge der auffallenden Wirkung. Eine komplexe Vererbung von ziemlich inniger Bindung ist nicht ausgeschlossen. Das weitaus häufigere Auftreten von hellen Farben der Haut verbunden mit dunklem Auge und Haar als umgekehrt spricht zugunsten einer stärkeren Dominanz von Dunkel bei Auge und Haar als bei der Haut. Vielleicht spielen aber hierbei auch die starken vom Europäer bereits mitgebrachten Erbanlagen für Dunkel bei Auge und Haar eine Rolle. Es könnte auch sein, daß der im javanischen Volke weit verbreitete chinesische Einschlag beim Zustandekommen besonders heller Hautnuancen mitwirkt. Manches spricht ja dafür, daß die Hellhäutigkeit der Chinesen sich anders verhält gegenüber dunklen Hautfarben als die Hellhäutigkeit des Europäers.

Ein Sonderproblem, das noch eingehendster Untersuchung an großem Material bedarf ist die Haarform der Mischlinge. Zwar ist für die wellige und lockige Haarform bestimmter Gruppen der Mischlinge, derer nämlich,

die ihre indischen Stammeltern im Osten des Archipels haben (Molukken, Neu-Guinea), eine hinreichende Erklärung gegeben und vielleicht ist es auch nur unsere Unkenntnis der Abstammungsverhältnisse, die uns die vielen welligen und lockigen Haarformen bei Indoeuropäern auf Java und Sumatra so rätselhaft erscheinen läßt. Auch bringen ja die Eingeborenen dieser Inseln Elemente für gebogenes Haar aus uralten Rassenmischungen sicher mit. Es ist aber auch möglich und ich halte das selbst für wahrscheinlicher, daß aus der Kombination zweier gestreckter Haarformen „schlicht" und „straff" oder mit anderen Worten feinen und groben Gespinstes verschiedener Durchschnittsform, sich wellige, selbst engwellige Formen neubilden. Das häufige Vorkommen solcher Formen bei Indoeuropäern auf Java, wo die eingeborene Frau ganz überwiegend straffhaarig ist, gibt jedenfalls hinreichende Veranlassung, diese Frage auf Grund sorgfältig aufgenommener Genealogien zu untersuchen.

Fragen der Biologie der Indoeuropäer sind bisher über Eindrücke und Vermutungen und vorgefaßte Meinungen kaum hinausgekommen.

Kein Zweifel kann darüber bestehen, daß die Fruchtbarkeit der Mischlinge in nichts der reinblütiger Familien nachsteht. Nichts spricht für die Annahme, als erlahmte in einer Mischlingspopulation die Zeugungskraft im Laufe weniger Generationen. Ebenso fehlt aber auch jeder faßbare Beweis für die häufig gehörte Behauptung, der reiche Kindersegen in indoeuropäischen Familien beruhe auf einem verstärkten Triebleben. Naivere Äußerungen der Sexualität, überhaupt eine gewisse Haltlosigkeit in den Äußerungen der Affekte besagen nichts über die Stärke der Triebe an sich und finden im Wegfall von Hemmungen bei einer durch europäische Sitte minder fest gebundenen Gesellschaft, oft auch durch Erziehung in einem dem Leben der Eingeborenen angenäherten Milieu eine ausreichende Erklärung.

Keinerlei verwertbare in die Augen fallende Beobachtungen haben bisher die Annahme einer konstitutionellen Schwäche der Mischlinge stützen können. Allerdings scheint dem Indoeuropäer die Fähigkeit zu körperlicher schwerer Arbeit trotz der theoretisch anzunehmenden größeren Anpassung an das tropische Klima nicht gegeben zu sein. Versuche, die aus den wirtschaftlichen Schwierigkeiten der Zeit geboren wurden, Indoeuropäer zu Kleinkolonisten, zu selbst körperlich arbeitenden Kleinpflanzern zu machen, haben bisher zu ermutigenden Ergebnissen nicht geführt. Rasch sucht auch der Kleinkolonist die Hilfe des Eingeborenen für alles, was körperliche Kraftanspannung erfordert. Wenn sich dabei vielfach auch ein ausgesprochener Mangel an Wille und Durchsetzungsvermögen gezeigt hat, so wäre es doch verfrüht, hier von einem psychischen Defekt zu sprechen. Wir wissen, in welchem der Charakterbildung ungünstigen, dem des Eingeborenen vielfach nahen Milieu, einem Dienstbotenmilieu, das indoeuropäische Kind mittleren Standes aufwächst.

In Gebieten geistiger Arbeit in höheren Beamtenstellen, auch im Beruf des Soldaten, des Offiziers, selbst im kriegerischen Ernst, hat der Indoeuropäer dem Europäer in Indien nicht nachgestanden. Das beweist sein stetiger Aufstieg in höhere Regierungsstellen, das hat in sprechendster Weise der Atjehkrieg erwiesen.

Leider hindert die erwähnte Lückenhaftigkeit der amtlichen Buchungen bezüglich der Blutzusammensetzung, noch weit mehr aber das ganze auf Vorurteilen beruhende „Noli me tangere" des ganzen Problems vorläufig jede Sammlung wissenschaftlichen Materials über Fruchtbarkeit, Lebensdauer, Vorkommen konstitutioneller Krankheiten, kurz eines Wissens, an dem die gesamte indoeuropäische Population ein brennendes Interesse haben müßte. Hier kann und wird hoffentlich die aufklärende Arbeit der Eugenetischen Vereeniging Wandel schaffen und damit eine Arbeitsmöglichkeit eröffnen, durch die der ganzen Menschheit wie dieser jungen Gruppe wertvollste Bereicherung unseres Wissens um den Erbgang beim Menschen verschafft werden könnte. Es ist betrüblich, daß gerade offizielle Kreise der Kolonie sich dieser Erkenntnis, die in Europa und Amerika längst staatliche Anerkennung gefunden hat, noch völlig verschließen.

Wo der Indoeuropäer im sozialen Leben uns entgegentritt, verrät er seine Abkunft, abgesehen von den körperlichen Merkmalen, durch seine Sprache. Er spricht ein Holländisch mit ausgesprochenem Akzent und dialektlichen Eigentümlichkeiten. Eine Ausnahme bilden allein die kleinen Gruppen der in früher Kindheit nach Europa Verpflanzten, die Erziehung und Ausbildung dort empfangen haben.

Der Akzent ist derjenige, den auch der Indonesier hat, wenn er das Holländische erlernt. Es ist der gleiche Vorgang, der die Angehörigen aller europäischen Nationen, die an der Levante geboren sind, ihre Muttersprache mit griechischem Akzent sprechen läßt. Über die Muttersprache dominiert in Kolonialländern die Dienstbotensprache. Ihr Tonfall, ihre Aussprache der Konsonanten und Vokale verändert, verfälscht die Muttersprache, auch wenn die Erziehung später in dieser vollendet wird. Eine Reparatur scheint fast unmöglich zu sein. Man sagt, daß die Engländer in Britisch-Indien ihre Kinder meist so früh wie möglich nach Europa zurücksenden, weil in der für Sprachnuancen empfindlichen englischen Gesellschaft der Akzent eines „country bread" zu unüberwindlichen sozialen Schwierigkeiten für den Betroffenen führen würde.

In Niederländisch-Indien ist man weniger zimperlich. Der Akzent mit dem schnarrenden rollenden R, dem Verwechseln der Aussprache von G und H und dem Singen der Vokale in der vorderen Mundhälfte, das in tiefem Gegensatz steht zur gutturalen Aussprache des Holländers, wird ungeniert gebraucht. Daß er für das europäische Ohr häufig als unangenehm und komisch empfunden wird, ist eine reine Sache des Geschmacks, ist aber sicher

einer der Faktoren, die dem Indoeuropäer in einer rein europäischen Gesellschaft seine Situation erschweren.

Je weiter man in den gesellschaftlichen Schichten nach unten hört, um so ausgesprochener gesellen sich dem Akzent dialektische Elemente, ungewöhnlicher, manchmal ganz mißverständlicher Gebrauch holländischer Worte, Wortverstümmelungen, Durchsetzen des Holländischen mit malayischen Worten und Ersatz holländischen Satzbaus durch malayische Syntax, so z. B. der häufig vorkommende Ersatz des Hilfsverbums „sein“ durch das malayische „sudah“, ein nicht zu konjugierendes Wort für die Vergangenheit ganz allgemein, das man durch das holländische „al“, „schon“ übersetzt. Solche Indoeuropäer sagen also nicht: „Ich bin gekommen“, sondern „Ich schon gekommen“.

Hierzu kommt weiter, daß die häufig mangelhafte Kenntnis des Reichtums der europäischen Sprache — daheim und mit den Dienstboten wird oft das viel einfachere Malayisch gebraucht — zugleich mit dem Streben, sich so europäisch wie möglich auszudrücken, zum Gebrauch zahlloser trivialer Wendungen und klischeehaftem Gebrauch der vielen holländischen Sprichwörter führt.

Literarisch werden diese Spracheigentümlichkeiten oft verwendet. Ab und zu bringen die Feuilletons der indischen Zeitungen Scherzgespräche in „Indisch“, die an Komik nicht hinter sächsischen, ostpreußischen, berlinerischen und bayerischen Dialektgesprächen zurückstehen.

Überhaupt ist es ja das Triviale, was im übernommenen Kulturgut des Indoeuropäers eine große, häufig eine grotesk wirkende Rolle spielt. Das äußert sich in Hausrat, in Kleidung, in Sitte und Neigungen. Das Wurzellose dieser Mischlingswelt findet darin einen tragischen Ausdruck. Der europäische Maßstab, seine Wandlungen erreichen diese Kolonialwelt nicht oder nur langsam. Auch der Lebensgenuß an kleinen Sonntags- und Festesfreuden erhebt sich nicht über dieses Niveau. Man hat „Pret“ und Amusement. Eine große weite Welt also von ausgesprochenen Kleinstadtallüren.

Bei der im Laufe der letzten hundert Jahre allmählich sich herausbildenden Standesschichtung ist die gesellschaftliche Lage einer kleinen Oberschicht der Indoeuropäer praktisch gleich geworden der des Kolonialeuropäers reinen Blutes. In den höheren Schichten der Beamtenschaft, im Handel, auf Pflanzungen und in der Industrie können Rassenvorurteile schon darum so gut wie keine Rolle mehr spielen, weil der Indoeuropäer, sei es auch großenteils aus stark nach der europäischen Seite aufgekreuzten Familien und meist in Europa erzogen, in einer so starken Majorität steht, daß schon das Aussprechen von Vorurteilen, geschweige denn eine Stellungnahme auf Grund davon dem reinblütigen Europäer seine eigene Situation erheblich erschweren würde. Das Wort „Indo“ oder gar die mißachtendere Form „Sinjo“ auszusprechen, ist also in diesen Gesellschaftsschichten

ebenso verpönt, wie die Besprechung der Judenfrage in der englischen Society. Ob dieser Standpunkt des Negierens, wo offene Aussprache über biologische Tatsachen wünschenswert ist, richtig ist, wage ich ebenso zu bezweifeln, wie Belloc dies in der Judenfrage tut. In jedem Falle, dieser Teil des Indoeuropäertums ist über das Vorurteil, so weit es ihm von europäischer Seite entgegengebracht wird, hinweggehoben. Sein indisches Blut ist auch für ihn selbst nicht mehr „hinderlijk", so weit er sich selbst innerlich von Vorurteilen frei zu machen weiß.

Diese ganze Gruppe hat ihre volle Konkurrenzfähigkeit mit dem reinblütigen Europäer im Leben der Kolonie so einwandfrei erwiesen, daß nur verbohrtes Theoretisieren hier von Minderwertigkeit sprechen könnte. Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß man hier mit Endergebnissen eines Selektionsprozesses zu tun hat, denn auch der nach Indien ausreisende Europäer ist ein Selektionsprodukt. Übrigens aber zwingen diese Tatsachen zu nachdenklichem Besinnen über das Verhalten von Erziehungsfaktoren zu den erblichen Anlagen, deren Bedeutung der moderne Biologe leicht zu überschätzen geneigt ist.

Sehr viel schwieriger ist die Lage der zahlenmäßig bei weitem überwiegenden Mittelschicht. Sie besetzte vor noch nicht langer Zeit in Regierungsdienst, Handel, Pflanzungsbau und Industrie alle Stellen des mittleren und unteren Beamtentums, soweit nicht körperliche Arbeit gefordert wurde. Diese war dem Eingeborenen überlassen. Das seit etwa 20 Jahren einsetzende Erwerben höherer Schulbildung durch immer breitere Schichten der Eingeborenen schafft eine gewaltige Konkurrenz für den Indoeuropäer dieser Schicht. Immer mehr Indonesier dringen in die jenem bis dahin reservierten Berufe ein, für die sie dieselbe Vorbildung erworben haben. Da ihnen einige pekuniäre Ansprüche europäischer Beamter nicht zukommen, sind sie billigere Arbeitskräfte. Ihre Anspruchslosigkeit hinsichtlich Kleidung, Wohnung und Ernährung erleichtert ihnen den Wettkampf.

Da der Eingeborene dem Indoeuropäer, den er als Volleuropäer nicht anerkennt, ja mitunter mißachtet als Abkömmling minder wertvoller Elemente seiner eigenen Rasse, noch weit kühler gegenübersteht als dem reinblütigen Europäer — die Abneigung ist gegenseitig und einer der Hauptgründe der politischen Einstellung des Indoeuropäers zur europäischen Seite hin — so wird dieser Wettkampf sich in Zukunft und unter der sich in demokratischer Richtung entwickelnden Regierungsform noch weiter verschärfen.

Die Erkenntnis dieser Gefahr hat vor etwa 12 Jahren zur Gründung eines politisch neutralen, d. h. unzweifelhaft loyal sich zur holländischen Herrschaft bekennenden „Indoeuropäischen Verbandes" geführt. Der vorangegangene Versuch, auf dem Wege politischem Kampfes vorwärts zu gelangen, war nur von kurzer Dauer gewesen. Der Verband gibt eine eigene

Zeitschrift „Onze stem“, „Unsere Stimme“, heraus, damit deutlich zeigend, daß es um das Erkämpfen sozialer Gleichberechtigung geht.

Merkwürdigerweise zählt der Verband, auf dessen Versammlungen die brennenden Fragen des Indoeuropäertums in würdiger und maßvoller Weise behandelt werden, nur eine relativ geringe Zahl von Mitgliedern, sie müßte fünfmal so groß sein, wenn es nicht, wie auf der letzten Versammlung geklagt wurde, neben den aktiven Indoeuropäern so viel laue und noch so viel gäbe, die sich ihrer Abstammung schämten. Grund genug, dünkt mich, um durch offene Behandlung der biologischen Seite des Problems den Vorurteilen eine Ende zu machen.

Doch ist es dem Verbande, wie das erfolgreiche Streben nach festen Sitzen in den vertretenden Körperschaften gezeigt hat, gelungen, das Indoeuropäertum von der Notwendigkeit eines Zusammenschlusses zu überzeugen, durch den allein diese Mischlingsbevölkerung im Leben der Kolonie ihre geschichtlich gewordene Stellung erhalten und ihre dadurch gegebenen Aufgaben erfüllen kann.

Auch ist es den Bestrebungen des Verbandes geglückt, wesentliche Besserungen zu erzielen in der Lage der allerniedrigsten Gruppen der Population, der sogenannten „Kampongindos“, wurzelloser Menschen ohne Erziehung, die mitten unter den Eingeborenen leben, aber, ihnen durch die Abstammung innerlich ganz fremd, geradezu ein Rekrutendepot bildeten für die Ausbildung asozialer Elemente. Viktor Ido hat in dem Roman „De paupers“ ein erschütterndes Bild von ihnen gegeben.

Schon ihre Existenz allein, ihr Hineingeborensein in eine Lebenslage von so furchtbarer Zwiespältigkeit, in ein Lebensdefizit, das ganz allein auf das Debetkonto Europas zu verbuchen ist, müßte es dem Europäer auferlegen, seine Vorurteile zu überwinden, auch da, wo ererbte, an sich gesunde Rasseninstinkte ihm dies innerlich erschweren, denn die moderne sittliche Konsequenz einer über 300 Jahre geübten Rechtsauffassung muß es sein, durch ernste Erforschung der Biologie und Soziologie dieser Population die einmal übernommene und damit selbstverständlich gewordene Verpflichtung ihr gegenüber zu erfüllen. Voraussetzung dabei ist allerdings, daß der Indoeuropäer selbst die Erforschung dieser Probleme als eine Notwendigkeit begreift und seine Mitarbeit — sie braucht nur im Aufgeben von Mißtrauen zu bestehen — solchem Streben nicht länger vorenthält.

# Orthogenese und ihre Bedeutung für den Menschen.

Von Prof. Dr. Th. Mollison,
Direktor des Anthropologischen Instituts der Universität München.

Dem unbefangenen Beobachter wird es immer wieder auffallen, daß die Entwicklung eines Organes oder Organsystems innerhalb einer stammesgeschichtlichen Einheit, sei es nun eine Art oder eine Gattung oder gar ein ganzer Tierstamm, durch lange Zeiten der Entwicklung hindurch eine bestimmte Richtung beibehalten hat. Häufig wird eine solche gerichtete Entwicklung als eine Zunahme oder Abnahme eines Organes an Größe sich äußern, in anderen Fällen als eine Spezialisierung der Form oder der Funktion, die eine einmal eingeschlagene Richtung beibehält. Diese Erscheinung hat nichts auffallendes an sich, so lange sie in einer andauernd in gleicher Richtung wirkenden Anpassung ihre Erklärung findet, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob die Anpassung allein auf dem Wege der Selektion zustande kommt, oder ob noch andere Dinge dabei mitwirken. Anders wird die Sachlage, wenn entweder eine Nützlichkeit des Merkmales beim besten Willen nicht angenommen werden kann, oder wenn die Entwicklung des Merkmales über den nützlichen Grad hinausgeht, oder wenn sie gar einen zweifellos schädlichen Grad erreicht. Dann muß dabei etwas im Spiele sein, was außerhalb der Faktoren liegt, die eine zweckmäßige Anpassung bewirken.

Darwin scheint der erste gewesen zu sein, dem diese Erscheinung auffiel; wenigstens kann es wohl kaum in anderem Sinne gedeutet werden, wenn er von „definite variations", von bestimmt gerichteten Variationen spricht oder von „analoger Variation" bei verschiedenen Arten einer Gattung. Zahlreiche Beobachter haben seitdem versucht, diesem merkwürdigen Vorgang auf den Grund zu kommen. Aber es blieb im allgemeinen dabei, daß man immer wieder neue Ausdrücke von mehr oder weniger allegorischer Art für die an sich unerklärte Sache prägte. So sprach C. E. von Baer von einer „Zielstrebigkeit" der Organismen; auch C. von Naegeli nahm ein „Vervollkommungsprinzip" an, das er später etwas vorsichtiger als „Prinzip der Progression" benannte. Der Ausdruck „Orthogenesis", den W. Haacke prägte, ist eine treffende Bezeichnung der Erscheinung selbst. In übertriebener Weise hat Th. Eimer die Entwicklung der Arten allein aus dieser Erscheinung heraus deuten wollen. Auch Jaekel versuchte aus paläontologischen Beobachtungsreihen die Bedeutung der bestimmt gerichteten Entwicklung nachzuweisen. In den bisher erwähnten Bezeichnun-

gen und Deutungen steckt noch ein gut Teil vitalistischer Anschauung, die bewußt auf eine Erklärung mit Hilfe der bisher bekannten Gesetze verzichtet. Aber auch neuere Forscher haben sich meist damit begnügt, den Ausdrücken für verschiedene Teile der Erscheinung präzisere Form zu geben. So unterscheiden die Herren Sarasin zwischen ektogener und endogener Orthogenesis und glauben, daß die Gründe der Umbildung in allererster Linie in konstitutionellen Ursachen zu suchen sind, nur in sehr beschränktem Maße in der direkten Einwirkung äußerer Faktoren. Plate will den Vorgang an sich als Orthevolution bezeichnen, die zwei Erscheinungen von sehr verschiedener kausaler Bedeutung umfaßt: die Orthogenese, die darauf beruht, daß äußere Faktoren alle oder fast alle Individuen in der gleichen, von Generation zu Generation gesteigerten Weise verändern; und die Orthoselektion, die ihren Grund darin hat, daß von den vielseitigen individuellen Variationen nur wenige Richtungen selektive Bedeutung haben und dadurch erhalten bleiben. Osborn unterscheidet die Rektigradation, d. h. eine qualitative Veränderung, das Entstehen eines gänzlich neuen Merkmals in der Richtung einer Anpassung, und das Allometron, d. h. eine quantitative Veränderung, das Entstehen neuer Ausmaße eines schon bestehenden Merkmals. In praxi wird es häufig nicht möglich sein, diese beiden Fälle auseinanderzuhalten.

Im ganzen decken sich die Einteilungen der verschiedenen Autoren zum Teil, zum anderen Teil umfassen sie voneinander unabhängige Begriffe. Die Unterscheidung Plates scheint mir insoweit das Richtige zu treffen, als er den Ausdruck Orthogenese nicht für jene Fälle gebraucht wissen will, wo eine Selektion längere Zeit hindurch in gleicher Richtung wirkt und dadurch eine Abänderung hervorbringt, die so lange in gleicher Richtung geht, als die Selektion anhält. In diesem Falle liegt nichts vor, was über die normale Wirkung einer Selektion hinausginge. Dagegen scheint es, daß Plate den Ausdruck Orthogenese für Fälle vorbehält, in denen eine direkte Wirkung der Umwelt in der gleichen Weise alle oder fast alle Individuen verändere. Das wäre also eine Art von direkter Bewirkung, die offenbar nur deshalb eine bestimmte Richtung beibehält, weil die Umweltfaktoren die gleichen bleiben. Also läge in beiden Fällen der letzte Grund für die bestimmte Richtung in den gleichbleibenden Faktoren der Umwelt, nur daß sie im einen Falle auf dem Wege der Selektion, im anderen auf dem der direkten Bewirkung ihren Einfluß üben. Eine solche Erscheinung würde aber nicht die Schaffung eines besonderen neuen Ausdrucks rechtfertigen. In diesem Falle würde ja jede Anpassung als Orthevolution zu bezeichnen sein, denn in dem Ausdruck liegt keine Beschränkung dafür, ob wir ihn auf eine längere oder kürzere Dauer des Anpassungsvorgangs anwenden. Das sind also nicht die Fälle, die eines neuen Ausdruckes bedürfen; das „Wunder", wenn man so sagen darf, beginnt erst in dem Augenblick, wo

weder selektive noch direkt bewirkende Einflüsse der Umwelt angenommen werden können, und doch die Abänderung in einer bestimmten Richtung fortschreitet. Auch Karny beschränkt den Ausdruck Orthogenese auf solche Erscheinungen. R. v. Hertwig ist der Ansicht, „daß derartige Entwicklungstendenzen in der Phylogenese der Pflanzen und Tiere eine große Rolle spielen". Mit einem Leugnen der Erscheinung (Peter) ist sie nicht aus der Welt geschaft.

Solche Fälle gibt es zweifellos. Wenn wir z. B. sehen, daß die Entwicklung eines Organes ursprünglich zur Entstehung einer nützlichen, ja lebenswichtigen Waffe führte, dann aber über das nützliche Maß weit hinausgeht, so kann einerseits die Selektion eine Entwicklung über das günstige Maß hinaus nicht bewirken, und andererseits wäre es doch kaum möglich anzunehmen, daß äußere Einflüsse zufälligerweise in einer Richtung wirkten, die eine klar differenzierte und wenigstens in ihrer ursprünglichen Form zweckmäßige Waffe zustande brächte. Das sind Gedanken, die auch Weismann sich aufdrängten, und für die er in seiner Lehre von der Germinalselektion eine Lösung suchte. Auch Lenz hat empfunden, daß hier etwas vorliegt, was einer Erklärung bedarf. Er faßt zwar unter den Begriff der Orthogenese auch den Fall einer längere Zeit in gleicher Richtung wirkenden Selektion, einen Fall, den wir überhaupt nicht mit diesem Ausdruck benennen wollen, da wir dann ja alle Fälle einer wirksamen Selektion als Orthogenese bezeichnen müßten. Aber Lenz erkennt wohl die Erklärungsbedürftigkeit jener Fälle, wo eine weiterwirkende Selektion nicht vorausgesetzt werden kann. Er sucht da die Erklärung in einer Korrelation der Organe in dem Sinne, daß eine Erbeinheit mehrere Organe umfasse und infolgedessen eine Steigerung in der Entwicklung des einen eine solche in der des anderen mitbewirke, so daß z. B. „jene Mutationen, die die ersten Schritte der Orthogenese der Mammutzähne bedingten, auch in anderer Hinsicht erhaltungsmäßig waren". In handschriftlicher Äußerung spricht Lenz sich dahin aus, daß die Anpassung an das kühle Klima der Eiszeiten ein dichteres und längeres Haarkleid erfordert habe, als andere Elefanten es haben, und daß in Korrelation mit der Verstärkung des Haarkleides die Überlänge der Stoßzähne entstanden sei. Diese Deutung des vorliegenden Beispieles kann wohl nicht als wahrscheinlich angenommen werden, denn der an warmes Klima angepaßte Elephas antiquus trug noch viel mächtigere Stoßzähne, und eine isogene (auf gleichem Gen beruhende) Korrelation kommt in diesem Falle nicht in Frage. Lenz dachte dabei wohl an den zweifellos isogenen Zusammenhang zwischen Hypertrichose und Zahndefekten. Aber das Längenwachstum der Stoßzähne ist ein Merkmal des Dentins, also eines mesodermalen Gebildes, während der ektodermale Schmelz dabei keine Rolle mehr spielt. Auch bei der übermäßigen Länge der Zähne des Hirschebers ist an eine solche Korrelation wohl nicht zu den-

ken, ebenso nicht für das in seinen bleibenden Teilen mesodermale Geweih der Hirsche. Auch Abel hat sich mit der vorliegenden Frage beschäftigt; freilich kann seine Deutung, daß die Orthogenese eine Auswirkung des Trägheitsgesetzes sei, auch nur den Wert einer Allegorie haben, einer gut gewählten Parallele; sie kann nicht eine Erklärung der Erscheinung geben.

Es scheint mir nun, daß nur eine einzige Annahme übrig bleibt, wenn wir nicht überhaupt auf einen erklärenden Gedanken verzichten wollen. Diese Annahme ist, daß durch die ursprünglich in einer bestimmten Richtung längere Zeit wirkende Selektion eine Veränderung in der Erbsubstanz der betreffenden Tierart hervorgebracht wird, die gewissermaßen nachwirkt, auch nachdem die auslesenden Einflüsse der Umwelt weggefallen sind, bzw. über das Maß hinaus, das noch einer steigernden Auslese unterliegen kann. Ähnliche Gedanken sind auch von anderer Seite geäußert worden; so, wenn Woltereck davon spricht, daß Merkmale, die „endogen phänolabil" sind, vielfach auch „genolabil" sind; oder wenn Roux darauf hinweist, daß von der Naturzüchtung diejenigen Linien bevorzugt werden, die zu einem Reagieren in dauerfördernder Weise befähigt sind. Neuerdings hat Alverdes von einer Nachwirkung gesprochen.

Wenn ich oben den Ausdruck gebrauchte, daß durch Selektion eine Veränderung in der Erbsubstanz hervorgebracht wird, so ist das natürlich ein gekürzter Ausdruck, denn ich bin mir wohl bewußt, daß der Selektion dabei nur die Rolle eines bestimmte Varianten der Erbsubstanz erhaltenden Prinzips zukommt; ich brauche Oftgesagtes hier nicht zu wiederholen.

Aber wir haben auch wieder einen allegorischen Ausdruck gebraucht, wenn wir von einer „Nachwirkung" reden. Dieser Ausdruck an sich ist keine Erklärung der Sache; eine solche kann nur in der Aufdeckung ihres Mechanismus liegen, und wir wollen versuchen, ob es nicht möglich ist, auf diesem Wege noch etwas weiter vorzudringen.

Damit berühren wir jedoch schon die Frage, was Erbsubstanz überhaupt sei. Wir dürfen wohl annehmen, daß jene Anschauungen, die der Erbsubstanz eine rein physikalisch-mechanische Wirkung zuschreiben, endgültig überwunden sind. Nicht intermolekulare, also physikalische Kräfte sind hier am Werke, sondern intramolekulare, d. h. chemische. Das könnte schon daraus geschlossen werden, daß einerseits die Zahl der voneinander unabhängigen Anlagen offenbar ungeheuer groß ist, während andererseits die Molekel der Eiweißsubstanzen, an welche die Vererbung geknüpft ist, riesenhaft groß sind, so groß, daß wir uns die Frage stellen könnten, ob wir berechtigt sind, solche ungeheueren Atomanhäufungen noch als Molekel anzusehen, und anscheinend um so größer, je höher die betreffende Art differenziert ist, so daß ihre Größe vielleicht nahe an die Größenordnung der mikroskopischen Sichtbarkeit heranreicht und damit ein Aufbau eines

intermolekularen Vererbungsmechanismus sehr unwahrscheinlich wird. Es wäre auch nicht verständlich, was die unfaßbare Komplikation des Aufbaues, der riesige Atomreichtum jener Eiweißmolekel bedeuten sollte, wenn nicht gerade darin das Wesen ihrer Wirkung läge. Auch ihr bei den höherdifferenzierten Arten im Vergleich zu den niederen komplizierterer Bau ist nur von diesem Gesichtspunkt aus verständlich. Auch die von Goldschmidt hervorgehobene quantitative Bedeutung der Gene kann kaum anders als chemisch aufgefaßt werden. Ausschlaggebend aber scheint mir die Tatsache zu sein, daß jede Tierart spezifische Eiweißsubstanzen besitzt, die sich bei keiner anderen Art in der gleichen Form wiederfinden, und daß diese Eiweißsubstanzen einander um so ähnlicher sind, je näher die aus morphologischen Gründen anzunehmende Verwandtschaft zweier Arten ist. Da drängt sich der Gedanke geradezu zwingend auf, daß die chemischen Verschiedenheiten der Eiweißsubstanzen das Primäre, Wesentliche sind, Form und Funktion nur ihre äußerlich sichtbaren Wirkungen.

Über den Bau dieser Eiweißsubstanzen wissen wir noch recht wenig; nur die einfachsten, dedifferenzierten Eiweiße der Keimzellen niederer Wirbeltiere sind bis jetzt einigermaßen einer Analyse zugänglich. Für die fertigen Individuen sind wir auf die Methode der biologischen Eiweißdifferenzierung angewiesen, insbesondere auf die Präzipitinreaktion, deren Wesen darin besteht, daß ein Versuchstier, z. B. ein Kaninchen, dem man artfremdes Eiweiß in den Körper bringt, Stoffe bildet, die in sein Blutserum übergehen und die Eigenschaft haben, mit jenem artfremden Eiweiß einen Niederschlag zu bilden. Das Blutserum des Versuchstieres hat damit die Eigenschaften eines Antiserums erhalten. Es reagiert jedoch nicht nur mit dem artspezifischen Eiweiß jener Tierart, der das Eiweiß für die Vorbehandlung entnommen wurde, sondern auch mit dem Eiweiß der mit ihr verwandten Arten, und zwar um so stärker, je näher die Verwandtschaft. Auf Einzelheiten dieser Untersuchungsmethode soll hier nicht eingegangen werden. Ich habe sie nur erwähnt, weil sie gewisse Einblicke in den Aufbau der artspezifischen Eiweiße erlaubt. Da hier eine Reaktion von ausgesprochen chemischem Charakter vorliegt, bietet auch sie wieder einen Hinweis darauf, daß diese Artverschiedenheiten chemischer Natur sind. Natürlich dürfen wir uns nicht vorstellen, daß die artspezifischen Eiweiße des fertigen Organismus identisch seien mit denen der Erbsubstanz. Selbstverständlich werden diese viel einfacher gebaut sein und erst im Laufe der Ontogenie die höher differenzierten Eiweißformen aus sich hervorgehen lassen; eine chemische Epigenese wird der morphologischen vorangehen und letztere zur Folge haben. Es ist uns zwar bis jetzt noch ein Geheimnis, auf welche Weise chemische Struktur den morphologischen Bau beeinflussen kann; aber daß es so ist, das wissen wir aus der Wirkung zahlreicher Hormone.

Wenn nun das Arteiweiß zweier Tierarten sich erheblich unterscheidet, so gibt sich das darin zu erkennen, daß ein gegen die Art A erzeugtes Antiserum mit dem Serum von B einen geringeren Niederschlag bildet, als mit dem von A, und andererseits ein gegen B gerichtetes Antiserum mit dem Serum von A einen geringeren Niederschlag als mit solchem von B. Daß bei Mischung von nichthomologem Serum und Antiserum überhaupt ein Niederschlag entsteht, beweist, daß immerhin doch gewisse Bestandteile der beiden Arteiweiße einander gleich sind, und es kann für die Gleichheit solcher hochkomplizierten Substanzen, die sich sonst nirgends wiederfinden, keine andere Erklärung gefunden werden, als daß sie von den beiden Tierarten in einer gemeinsam, als eine Art durchlaufenen Strecke der Stammesgeschichte erworben wurden. Offenbar geht mit jeder morphologischen oder physiologischen Änderung einer Art oder Rasse das Auftreten neuer Struktureinheiten innerhalb des Arteiweißes Hand in Hand. Für diese Einheiten des Arteiweißes habe ich den Ausdruck Proteale vorgeschlagen.

Das Entstehen solcher neuen Proteale könnte man sich in zwei verschiedenen Formen denken. Entweder, man könnte sich vorstellen, daß diese Proteale ganze Eiweißmolekel wären, daß also das Auftreten eines neuen Merkmales oder überhaupt jede erbliche Variation an die Entstehung einer weiteren Sorte von Molekeln gebunden wäre. Oder andererseits, daß ein solches Proteal nur in einer Abänderung innerhalb der vorhandenen Molekel bestünde, sei es in einer Aufnahme oder einer Ausstoßung oder einer Umgruppierung eines oder mehrerer Atome innerhalb des Molekels. Die letztere Annahme ist die richtigere, wie uns ein einfacher Versuch lehren kann. Bestünden die neu aufgetretenen Proteale aus ganzen neuen Eiweißmolekeln, die frei neben den bisher vorhandenen lägen, so müßte es möglich sein, die älteren, auch bei einer primitiveren Tierart vorhandenen Proteale für sich allein auszufällen, so wie man eben aus einer Lösung zweier chemischer Substanzen durch ein geeignetes Reagens die eine ausfällen kann, während die andere in Lösung bleibt. Man müßte z. B. erwarten, daß aus dem Serum des Menschen durch Makakenantiserum diejenigen Proteale ausgefällt werden könnten, die dem Makak und dem Menschen gemeinsam sind; es müßten dann die für den Menschen spezifischen Proteale in Lösung bleiben; sie müßten durch Zusatz von Menschenantiserum nachträglich ausgefällt werden können. Aber das ist nicht der Fall, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe. Versetzt man eine Lösung von Menschenserum mit Makakenantiserum, so entsteht ein Niederschlag, der erheblich kleiner ist, als wenn man Menschenantiserum verwendet hätte. Wird nun dieser Niederschlag durch Zentrifugieren entfernt, so gibt die übrigbleibende Lösung auch auf Zusatz von Menschenantiserum keinen Niederschlag mehr. Das beweist, daß durch das Makakenantiserum die sämtlichen Proteale des

Menscheneiweißes zur Ausfällung gebracht wurden, auch diejenigen, die dem Makak fehlen und deshalb nicht imstande waren, sich mit entsprechenden Antiprotealen des Makakenantiserums zu verbinden. Der Grund dafür liegt offenbar drin, daß sowohl die phylogenetisch alten, wie die phylogenetisch jungen Proteale in den gleichen Eiweißmolekeln liegen. Daß in solchem Falle der Niederschlag bedeutend geringer ist, als bei der Verwendung des homologen Antiserums (diesmal Menschenantiserum), hat seinen Grund in der leicht nachweisbaren Tatsache, daß die Hauptmenge des Niederschlages stets dem Antiserum entstammt, also durch die Antiproteale gebildet wird; die Masse der zur Ausfällung gelangten Molekel des Arteiweißes kommt dabei nicht zur Geltung. Daß trotz obiger Feststellung eine Anzahl verschiedenartiger Molekelkategorien vorhanden sein muß, beweist die Tatsache, daß ein Gen häufig nur in einem Chromomer gelegen ist.

Wir müssen uns also vorstellen, daß ein neu auftretendes Proteal aus mindestens einem Atom besteht, das innerhalb des Molekels neu aufgenommen oder umgestellt oder ausgestoßen wird, und es mag wohl sein, daß dies hauptsächlich in den äußeren Teilen des riesigen Molekels geschieht, in Seitenketten, und wenn von solchen Seitenketten vielleicht eine größere Zahl gleichartiger vorhanden ist, so kann die Neuerung entweder an einer oder an zwei oder an mehreren Stellen auftreten, und es ist wahrscheinlich, daß die Wirkung um so kräftiger wird, je größer die Zahl gleichartiger neuer Proteale ist.

Ein Arteiweiß, das die Neigung zur Bildung eines bestimmten Proteals an einer Stelle betätigt hat, wird aller Wahrscheinlichkeit nach eine Neigung zur Bildung gleichartiger Proteale an weiteren Stellen besitzen. Eine Selektion, die ein solches Arteiweiß begünstigt, wird infolgedessen notwendig in dem Sinne wirken, daß in dem begünstigten Erbstamm weitere gleichsinnig wirkende und die betreffende Anlage verstärkende Proteale auftreten. Wir können einen solchen Vorgang als Orthokinese bezeichnen. Die endogene Phänolabilität, von der Woltereck spricht, mag ihren Grund darin haben, daß beim einzelnen Individuum bald mehr, bald weniger gleichsinnig wirkende Proteale in der Ontogenese zur Ausbildung kommen und natürlich gerade bei solchen Arten, die überhaupt eine Neigung zur Bildung des betreffenden Proteals haben.

Wir sind damit zu einer Vorstellung gekommen darüber, daß sowohl die Phänolabilität des Individuums, soweit sie auf endogener Ursache beruht, wie die Idiolabilität einer Art, die in der Form der Orthogenese in Erscheinung treten kann, in letzter Linie durch eine chemische Labilität bedingt sind, die, wenn einmal durch Selektion begünstigt und gehäuft, auch weiterwirken wird, nachdem die Selektion zu wirken aufgehört hat und zuweilen über den Grad des Zweckmäßigen hinaus; die sogar zu einer für das Indi-

viduum schädlichen Entwicklung eines Merkmals führen kann, falls dieses seine höchste Ausbildung erst erreicht, nachdem das Individuum seine Fortpflanzungsperiode ganz oder zum Teil hinter sich hat, so daß eine regulierende Selektion nicht mehr zur Wirkung kommt.

Wir sind damit wohl in der Frage der Orthogenese um einen Schritt weiter gekommen. Endgültig gelöst ist sie damit noch nicht; das könnte erst geschehen, wenn uns die Wirkungsweise der Gene, die wir als Erbproteale auffassen, bekannt wäre, also der Zusammenhang zwischen Chemismus und Morphologie. Aber bis dahin ist es noch weit.

Immerhin haben wir wenigstens eine Vorstellung davon gewonnen, in welcher Richtung das „Wunder" seiner Verständlichkeit entgegengeführt werden kann. Wir sind damit aber zu Anschauungen gekommen, die auch auf unsere bisherigen Ansichten etwas modifizierend wirken müssen. Wir haben es ausdrücklich abgelehnt, da von einer Orthogenese zu sprechen, wo die Wirkung von Umweltfaktoren noch andauert und eine Abänderung in bestimmter Richtung hervorruft, sei es durch direkte Bewirkung oder indirekt durch Selektion. Das „Wunder" der Orthogenese erkannten wir erst da, wo solche erklärende Wirkungen der Umwelt fehlen. Nachdem wir aber die Orthokinese im oben näher ausgeführten Sinne als die Ursache der Orthogenesis erkannt haben, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß solche orthokinetische Vorgänge überall da mitspielen, wo eine Selektion am Werke ist, auch da, wo diese noch weiter wirkt und infolgedessen den Vorgang der Orthogenese für uns verdeckt. Die Orthokinese erleichtert und steigert in diesem Falle die Wirkung der Selektion. Sie bietet durch das erbliche Variieren zahlreicher Individuen in der gleichen Richtung der Selektion besonders zahlreiche Angriffspunkte, so daß diese auch da wirksam werden kann, wo die fördernde Bedeutung eines Merkmales für das Einzelindividuum nur gering ist.

Wir kommen so zu einer Erklärung jener Erscheinung, die so vielen Beobachtern aufgefallen ist; wir verstehen, auf welche Weise auch in der Abänderung der Formen ein gewisses Beharrungsvermögen sich geltend macht, das Abel mit dem Gesetz der Trägheit, wie es in der Mechanik gilt, verglichen hat. Wir sind dabei nicht zu einer mehr oder weniger mystischen Anschauung „innerer Entwicklungsgesetze" der Organismen gekommen, wie sie etwa Wasmann annahm, wohl aber zu einer Anschauung, die im Einklang mit unseren bisherigen Vorstellungen vom Aufbau der Erbsubstanz eine Erklärungsmöglichkeit für die so auffallende Erscheinung der Orthogenese bietet.

Es könnte scheinen, als ob diese Anschauungen eine weitgehende Ähnlichkeit besäßen mit Weismanns Germinalselektion. In Wirklichkeit aber bestehen zwischen beiden recht erhebliche Verschiedenheiten. Weismann stellt sich seine Determinanten gewissermaßen als Individuen vor, zwischen

denen ein Kampf um die Nahrung stattfindet, wobei diejenigen, die in der Ontogenie nur eine schwächere Wirkung zu entfalten imstande sind, den benachbarten kräftigeren Determinanten auch im Kampfe um die Nahrung unterliegen. Der Gedanke der Orthokinese dagegen beruht auf der Anschauung von chemischen Labilitäten; die Determinanten sind hier zu Atomen oder zu Stellungsbesonderheiten von solchen geworden, denen ein aktives Bestreben nicht zugeschrieben werden kann.

Weismann glaubte seine Vorstellung von der Germinalselektion besonders auch im Hinblick auf das Rudimentärwerden und Verschwinden von Organen nicht entbehren zu können. Der Gedanke der Orthokinese im Zusammenhang mit der Vorstellung intramolekularar Erbproteale ermöglicht aber eine Erklärung dieser Erscheinung ohne eine Germinalselektion im Sinne Weismanns. Die gesamte Erbsubstanz setzt sich nach unserer Anschauung aus Eiweißmolekeln zusammen, deren Struktur in ihren Einzelheiten für die entstehenden Merkmale maßgebend ist. Es werden darunter Proteale sein, die für den Tierstamm charakteristisch sind, andere, die die Merkmale der Gattung bestimmen, andere wieder, die der betreffenden Art allein zukommen, und auch jede erbliche Varietät wird in ihnen festgelegt sein. Vielleicht dürfen wir daran denken, daß die ältesten, für den Tierstamm charakteristischen Proteale in den inneren Teilen, dem „Kern“ des Molekels liegen, während die jüngeren mehr in dessen Seitenketten eingegliedert sind; aber das sind Vorstellungen, die für den Gedanken der Orthokinese weder notwendig sind, noch abändernd auf ihn einwirken. Das eine ist selbstverständlich, daß durch das Auftreten neuer Proteale die bis dahin vorhandenen prozentual vermindert werden müssen. Werden in einer Erbsubstanz infolge selektiver Vorgänge gewisse lebenswichtige Proteale an Zahl vermehrt, so werden allein schon durch das Vorhandensein derselben diejenigen älteren Proteale, die einer Anhäufung durch Selektion nicht mehr unterliegen, prozentual in den Hintergrund gedrängt werden.

Diese Erscheinungen können wir, wie zu erwarten, auch an den Protealen des fertigen Organismus erkennen, und zwar dann, wenn wir wechselweise Präzipitinreaktionen zwischen einer primitiveren und einer höher differenzierten Art vornehmen. Dann zeigt sich, daß das gegen die höhere Art gerichtete Antiserum in dem Serum der niederen Art einen stärkeren Niederschlag hervorruft, als das gegen die niedere Art gebildete Antiserum in dem Serum der höheren Art. Folglich enthält die weniger differenzierte Art die beiden Arten gemeinsamen Proteale in größerer Menge; in dem Serum der höher differenzierten Art sind diese älteren Proteale an Menge vermindert. Z. B. sind die dem Makak und dem Menschen gemeinsamen Proteale im Serum des Makak in größerer Menge vorhanden, als im Serum des Menschen.

Die auf solche Weise zustandekommende prozentuale Verminderung zwecklos gewordener Proteale kann schließlich zu einer Schwelle führen, unterhalb deren das betreffende Merkmal oder Organ im Organismus überhaupt nicht mehr zur Ausbildung kommt. Es bedarf also keiner Germinalselektion im Sinne von Weismann, damit ein lebensunwichtiges Organ, von dem die Selektion „ihre schützende Hand abgezogen hat", im Laufe der weiteren Differenzierung der betreffenden Art aus dem Bauplan verschwindet. Darin allerdings stimmen unsere Anschauungen mit denen Weismanns überein, daß wir uns die Erbproteale in der Mehrzahl auftretend denken, so wie Weismann seine Determinanten in den sämtlichen Ideen des Keimplasmas vorhanden dachte.

Auch in der Stammesgeschichte des Menschen hat die Orthogenese zweifellos eine nicht zu unterschätzende Rolle gespielt. Auffällig ist sie namentlich bei dem Merkmal, das für den Menschen besonders bedeutungsvoll wurde, der Entwicklung des Gehirns. Die Tatsache, daß innerhalb der Primaten eine ständige Zunahme des Gehirns erfolgte, die schließlich zu der in dieser Hinsicht überragenden Stellung des Menschen führte, und die sich auch darin äußert, daß die Zunahme der Gehirnmenge offenbar bei den verschiedensten Arten nach ihrer Trennung unabhängig voneinander noch weiter ging, macht durchaus den Eindruck, daß gerade in der Ordnung der Primaten eine besondere Neigung zur erblichen Variation in dieser Richtung besteht, und wenn wir die geistigen Leistungen des Menschen betrachten, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sie in zahlreichen Fällen weit über das hinausgehen, was als notwendig oder förderlich für die Erhaltung des Individuums noch einer Auslese unterliegen kann. Welche Bedeutung für die Fortpflanzung könnte die anderen Menschen unbegreifliche Fähigkeit eines großen Schachspielers haben, der eine große Zahl von Spielen gleichzeitig, oft sogar ohne Ansehen des Brettes, zu überschauen und zu spielen vermag. Da liegt zweifellos eine weit über das Ziel hinausgegangene Variante vor. Ebenso bei einem mathematischen Genie, das die schwierigsten, für andere nur langsam auf dem Papier ausführbaren Rechenoperationen mit spielender Leichtigkeit im Kopfe ausführt. Man könnte einwenden, daß solche Fälle eben die obere Grenze der Variationsbreite darstellen, und daß ihnen entsprechende Minusvarianten gegenüberstehen. Aber gerade diese große Variabilität eines an sich lebenswichtigen Organes läßt vermuten, daß hier eine Orthokinese am Werke sei. Nicht nur solche Einzelfälle geistiger Leistung gehen offenbar über die Wirkung der Selektion hinaus; viele Menschen nützen die Fähigkeiten ihres Gehirnes nicht aus, weil sie dazu nicht gezwungen sind, und in diesem allerdings weniger erfreulichen Sinne kann wohl mancher mit Bertran de Born von sich sagen, daß ihm immer nur die Hälfte seines Geistes nötig sei. So wie der Intellekt, so haben auch andere Begabungen eine Höhe erreicht, die

durch Selektion kaum erklärt werden kann. So z. B. die musikalische Begabung, die bei vielen Individuen weit über das hinausgeht, was im täglichen Leben erforderlich ist.

Als ein Beispiel für eine rückbildende Orthogenese kann das Geruchsorgan angeführt werden. Durch die ganze Primatenreihe zieht sich die Tendenz seiner Reduktion, die z. B. beim Orang-utan und bei manchen niederen Affen noch weiter gegangen ist, als beim Menschen, und durch Selektion nicht erklärt werden kann.

Als rückbildende Orthogenese kann auch die Neigung zur Verminderung der Zahl der Zähne aufgefaßt werden, die an beiden Dentitionen vom hinteren Ende der Zahnleiste aus angreifend eine Rückbildung des Gebisses bewirkt hat, die schon bei den ältesten Primaten begann und beim Menschen, namentlich beim Europäer, den höchsten Grad erreichte. Auch für sie kann eine etwa noch weiter wirkende Selektion nicht angenommen werden, da sie in ihren extremen Varianten keinesfalls irgendwie nützlich sein kann.

Gerade die drei angeführten Abänderungen, die Zunahme der Gehirngröße, die Rückbildung des Gebisses und des Geruchsorganes aber sind es, die aus den Kopfformen eines niederen Affen auf dem Wege über einen Anthropomorphen diejenigen des Menschen hervorgehen ließen. Sie sind gleichzeitig Erscheinungen, die sich durch die ganze Primatenreihe hindurch verfolgen lassen. Die Enthaarung des Körpers, die schon im Gesicht der niederen Affen beginnt, bei den Anthropomorphen auf den Rumpf übergegriffen hat und bei manchen Menschenrassen sehr weit, bei anderen weniger weit geführt hat, darf wohl ebenfalls als eine rückbildende Orthogenese angesehen werden. Anders steht es mit demjenigen Merkmal, das den Hominiden allein zukommt, der ausschließlichen Fortbewegung durch die hinteren Extremitäten, dem aufrechten Gang. Ob bei seiner Entstehung eine Orthogenese mitgewirkt hat und etwa noch jetzt weiter wirkt, läßt sich wohl kaum nachweisen, ist aber wahrscheinlich; es ist da an die Tatsache zu denken, daß schon beim Übergang der Wirbeltiere zum Landleben eine selektive Begünstigung kräftiger hinterer Extremitäten zu einer Verstärkung dieser gegenüber den vorderen geführt hatte, ein Vorgang, der allerdings während des Anthropomorphenstadiums durch eine gegenteilige Selektion wieder in das umgekehrte Verhältnis verwandelt wurde.

Jedenfalls braucht auch derjenige, der auf dem Boden einer „Allmacht der Naturzüchtung" steht und jede Vererbung somatisch erworbener Merkmale für ausgeschlossen hält, nach den obigen Überlegungen sich nicht vor der Annahme einer Orthogenese zu scheuen, nachdem diese Erscheinung durch den Gedanken der Orthokinese ihren mystischen Beigeschmack verloren hat und sich als helfende Dienerin der Selektion zu erkennen gibt und damit auch als ein Faktor, der für unsere eugenischen Bestrebungen von großer Bedeutung ist.

## Erwähnte Arbeiten


Abel, O.: Die Ungleichwertigkeit phylogenetischer Reihen. In: Die Abstammungslehre. Zwölf gemeinverständliche Vorträge über die Deszendenztheorie im Licht der neueren Forschung. Fischer, Jena 1911.

Abel, O.: Das biologische Trägheitsgesetz. Biologia generalis, Bd. IV, 1928.

Abel, O.: Paläobiologie und Stammesgeschichte. Fischer, Jena 1929.

Alverdes, F.: Rassen- und Artbildung. Bornträger, Berlin 1921.

Baer, C. E. v.: Studien aus dem Gebiete der Naturwissenschaften. St. Petersburg 1876.

Darwin, Ch.: Die Fundamente zur Entstehung der Arten. Herausgegeben von F. Darwin, übersetzt von M. Semon. Teubner, Leipzig und Berlin 1911.

Eimer, Th.: Die Entstehung der Arten II. Die Orthogenesis der Schmetterlinge. Engelmann, Leipzig 1897.

Goldschmidt, R.: Physiologische Theorie der Vererbung. Springer, Berlin, 1927.

Haacke, W.: Gestaltung und Vererbung. Eine Entwicklungsmechanik der Organismen. Weigel, Leipzig 1893.

Hertwig, R.: Abstammungslehre und neuere Biologie. Fischer, Jena 1927.

Jaekel, O.: Ueber verschiedene Wege phylogenetischer Entwickelung. Verh. V. Internat. Zoologenkongr. Berlin. Fischer, Jena 1902.

Karny, H. H.: Die Methoden der phylogenetischen (stammesgeschichtlichen) Forschung. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. IX, Teil III, H. 2. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1925.

Lenz, F.: Erblichkeitslehre im allgemeinen und beim Menschen im besonderen. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., Bd. 17, Correlationen III. Springer, Berlin 1925.

Naegeli, O.: Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. Oldenbourg, München und Leipzig 1884.

Osborn, H. F.: The Origin of Species. II. Distinctions between Rectigradations and Allometrons. Proc. Nat. Acad. Sciences U.S.A. Vol. 11, Nr. 12, 1925.

Peter, K.: Die Zweckmäßigkeit in der Entwicklungsgeschichte. Springer, Berlin 1920.

Plate, L.: Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung, Engelmann, Leipzig 1913.

Plate, L.: Die Abstammungslehre. Tatsachen, Theorien, Einwände und Folgerungen in kurzer Darstellung. 2. Aufl. des „Leitfadens der Deszendenztheorie". Fischer, Jena 1925.

Sarasin, P. und F.: Materialien zur Naturgeschichte der Insel Celebes. Die Landmollusken von Celebes. Kreidel, Wiesbaden 1899.

Wasmann, E.: Die moderne Biologie und die Entwicklungstheorie. 2. Aufl. Herder, Freiburg i. Br. 1904.

Weismann, A.: Vorträge über Deszendenztheorie. 3. Aufl. Fischer, Jena 1913.

Woltereck, R.: Variation und Artbildung I. Francke, Bern 1919.

# Einige Bedenken bezüglich Goldschmidtscher Vererbungsauffassungen.

Von Prof. Dr. L. Plate, Direktor des Zoologischen Instituts der Universität Jena.

Bei der Bearbeitung einer neuen Auflage meiner „Vererbungslehre“ habe ich mich natürlich viel mit den Goldschmidtschen Lymantria-Arbeiten beschäftigt, die uns so wertvolle Aufschlüsse über die verschiedenen Rassen des Schwammspinners und über die Entstehung der Intersexe gebracht haben. Ich kann mich aber nicht befreunden mit einigen theoretischen Auffassungen dieses Forschers bezüglich der Geschlechtsbestimmung (S. 133), der Natur der Gene (S. 145) und des Begriffs der Vererbung erworbener Eigenschaften (S. 163).

## I.

Bezüglich der Geschlechtsbestimmung steht Goldschmidt auf dem Boden der alten Qualitätshypothese, d. h. er nimmt zwei verschiedene Faktoren an, $F$ für das weibliche, $M$ für das männliche Geschlecht. Wilson (1906) hat diese Hypothese zuerst klar entworfen, zugleich aber auch auf ihre großen Schwierigkeiten hingewiesen, welche sich ergeben, wenn man $F$ und $M$ auf die Geschlechtschromosomen (ich nenne sie kürzer Gonosomen) $X$ und $Y$ verteilt, unter Umständen unter Hinzunahme der Autosomen $A$. Dies ist aber unbedingt nötig, denn der Genetiker muß in Chromosomen denken. Es geht nicht an, wie Witschi und andere Forscher es tun, einfach zu schreiben beim Drosophilatypus ♀ $= FFMM$, ♂ $= FfMM$, denn wir müssen wissen, wie $F$ und $M$ sich zu $X$ bzw. $Y$ verhalten. Da $MM$ bei dieser Auffassung in jeder Gamete vorkommen, Eiern wie Spermien, kann man sie auch weglassen und dafür die Formel schreiben ♀ $= XX$, ♂ $= XO = XY$, womit wir zu der nach meiner Meinung richtigen Quantitätshypothese der Geschlechtsbestimmung gelangen, nach der das eine Geschlecht durch ein $X$, das andere durch zwei $X$ realisiert wird. Wir vermeiden dann auch die irrige Vorstellung, daß es männchen- und weibchenbestimmende Spermien gibt, denn Bridges hat ja für Drosophila gezeigt, daß dieselbe $X$-Spermie ein ♂ hervorruft, wenn das Ei kein $X$ enthält, und ein ♀, wenn ein Ei schon 1 $X$ (ev. sogar 2 $X$ bei reduktioneller Nichttrennung) besitzt.

Wegen dieser Schwierigkeiten ist die Qualitätshypothese von den meisten Forschern aufgegeben worden, Goldschmidt hat aber trotz derselben sich

ihrer in seinen Lymantria-Arbeiten bedient. Da dieser Schmetterling zum Abraxastypus gehört, so ist

$$♂ = XX. \quad ♀ = XY.$$

Goldschmidt verlegte zuerst $F$, da es rein mütterlich vererbt wird, in das Zytoplasma. Das war eine sehr merkwürdige und höchst unwahrscheinliche Auffassung, denn wir kennen keine Gene im Zytoplasma, und außerdem sollte $M$ in $X$ sitzen, die beiden einander so ähnlichen „Geschlechtsfaktoren" (wie er sie nennt) sollten also ganz ungleich in der Zelle untergebracht sein. Neuerdings verlegt er $F$ nach $Y$, womit ja die rein mütterliche Vererbung harmoniert. So erhalten wir die Formeln:

$$♂ = X^M X^M. \; ♀ = X^M Y^F.$$

Da aber die Männchen feminisiert werden können, wie die Intersexe zeigen, so verändert er die Formel der Männchen in:

$$♂ = X^M X^M (F).$$

Man fragt erstaunt, woher kommt dieses $F$ der Männchen, die doch kein $Y$ besitzen, und erhält darauf ganz kurz die Antwort: „Der Weiblichkeitsfaktor $F$ wird rein mütterlich, wahrscheinlich im $Y$-Chromosom, jedem Ei gleichmäßig mitgegeben" (Lehrb. 1928, 492). In der Arbeit über die „sexuellen Zwischenstufen" (1927) lesen wir S. 564 als Formel für das normale ♂ „$(F)MM = ♂$, wobei die Einrahmung von $F$ seine mütterliche Vererbung bedeutet". Daraus wird „bei Berücksichtigung der Chromosomen: $(FY)(MX)(MX) = ♂$". Hier wird also ein $Y$ in das ♂ hineingebracht, obwohl sich die ♂ immer als homogametisch erweisen und zytologisch nie eine Spur von $Y$ gesehen worden ist. Aus den „Untersuchungen über Intersexualität" I (S. 68) geht hervor, daß er annimmt, daß die Mutter ($XY$) das $Y$ (oder wenigstens das in ihm enthaltene $F$-Gen) in das Plasma der $X$-Eier hineinbringt. „Es (das $Y$) fehlt dann allerdings nach den Reifeteilungen den männlichen Eiern; aber es ist nichts gegen die Annahme einzuwenden, daß es seine Wirkung bereits während der Wachstumsperiode des Eies ausübt, somit sein Produkt, die spezifische Beschaffenheit des Eiprotoplasmas, für jedes reife Ei identisch ist, genau wie man es mutatis mutandis für andere sichtbare spezifische Eibeschaffenheiten auch annehmen muß."

Gegen diese von Goldschmidt als so harmlos hingestellte Annahme ist außerordentlich viel einzuwenden. Wenn sie richtig wäre, würde der Mendelismus erledigt sein. Dieser steht und fällt mit der Gametenreinheit: ein $X^M Y^F$ ♀ kann nur $X^M$-Eier und $Y^F$-Eier bilden, aber nicht $X^M$-Eier, die Gene aus dem $Y$-Chromosom in ihrem Zytoplasma enthalten oder $= Y^F$ Eier mit Genen aus dem $X$-Chromosom. Die Gene treten nach allgemeiner Auffassung in den Urgeschlechtszellen nicht aus ihren Chromosomen heraus, denn sonst gäbe es keine Gametenreinheit. In Tausenden von Kreuzungen hat sich das Prinzip der Gametenreinheit bewährt, und kein Genetiker wird

es aufgeben, bloß um die Goldschmidtschen Formeln zu retten. Jene Annahme ist genau so unmöglich, wie wenn ein Genetiker behaupten wollte, daß in einer heterozygoten gefärbten Maus die *Cc*-Ureier bei der Reduktion *C*-Eier mit etwas *c* und *c*-Eier mit etwas *C* bilden könnten, um durch diese Gametenunreinheit eine hellere Pigmentierung zu erklären (*C*-Pigment, *c*-weiß). Auch der Hinweis „auf andere sichtbare Eibeschaffenheiten" ist abzulehnen. Solche Merkmale, etwa eine dicke Eihaut oder fettreicher Dotter, entstehen genau so durch Gene im Kern wie irgendeine andere erbliche Eigenschaft, nur daß diese Gene schon im Ei wirksam werden, weil der Zustand des Zytoplasmas dies ermöglicht. Jedes Gen wirkt, wenn das Zytoplasma sich in dem „richtigen" Zustand befindet, das eine schon im Ei oder in der Spermie, das für senilen Star im hohen Alter. Aber selbst angenommen, das Urei $X^M Y^F$ würde $F$ an das Zytoplasma abgeben, dann würde mit $M$ dasselbe geschehen. Bei der Reduktion enthielte dann jedes Ei in seinem Zytoplasma $M$ und $F$, und nach der Befruchtung durch eine $X^M$-Spermie hätten wir männliche Eier $= X^M X^M + M + F$ und weibliche Eier $= X^M Y^F + M + F$, wodurch die ganzen Goldschmidtschen Berechnungen über den Haufen geworfen werden. Merkwürdigerweise hat auch Lenz (1922) in seiner sonst sehr treffenden Kritik der Goldschmidtschen Anschauungen diese Schwierigkeit nicht erkannt, sondern bekennt sich zu derselben unmöglichen Formel ♂ $= X^M X^M (F)$ für seine Lymantria-Kreuzungen.

Nun könnte man vielleicht annehmen, daß nicht das Gen $F$ in das Zytoplasma des Ureis übertritt, sondern ein von ihm produziertes Ferment oder Hormon. Goldschmidt scheint an so etwas gedacht zu haben. 1927, 564 spricht er von „männlichen und weiblichen Determinationsstoffen, deren größere Quantität die sexuelle Entwicklung kontrolliert". Bei den verschiedenen Rassen variiert die „Quantität des einzelnen Geschlechtsgens" und damit auch proportional die Menge jener Stoffe. Wenn ich Goldschmidt recht verstehe, werden also diese Stoffe von $F$ und von $M$ erzeugt. Ich will sie kurz als $F$-Stoff und $M$-Stoff unterscheiden. In das Zytoplasma jedes Ureis $X^M Y^F$ gelangen demnach vor der Reduktion $F$-Stoff und $M$-Stoff. Mit der Bildung dieser Stoffe haben aber natürlich $F$ und M ihre Rolle ausgespielt. Wir haben also $X$-Eier mit beiden Stoffen und $Y$-Eier mit beiden Stoffen. Ebenso enthalten alle Spermien $X + M$-Stoff. Man sieht sofort, daß diese Hypothese von zwei verschiedenen Determinationsstoffen ganz überflüssig ist, denn es genügt der Gegensatz von $1 X$ und $2 X$. Außerdem ist es für eine „physiologische Vererbungstheorie" eigentlich sehr unphysiologisch, anzunehmen, daß solche Stoffe während der ganzen Ontogenie und Jugendzeit unverändert trotz der zahllosen Stoffwechselumsetzungen in den Zellen weitergeführt werden, um später die sexuellen Merkmale hervorzurufen.

Neuerdings (1929, 643) vertritt Goldschmidt die Auffassung, daß die Lage von $F$ in $Y$ eine „Besonderheit“ von Lymantria sei, denn bei den übrigen Vertretern des Abraxastypus läge $F$ in einem Autosom. Es ist natürlich höchst unwahrscheinlich, daß innerhalb desselben Vererbungstypus solche Gegensätze vorkommen. Außerdem wird dadurch nichts erreicht. Wir hätten dann

$$♂ = X^M X^M + A^F A^F. \quad ♀ = X^M Y + A^F A^F.$$

Wir können dann, wie oben bei Witschi, einfach zur Quantitätstheorie zurückkehren und die Gegensätze der Geschlechter auf 1 $X$ bzw. 2 $X$ zurückführen.

Ich glaube im vorstehenden gezeigt zu haben, daß Goldschmidt sehr im Irrtum ist, wenn er seine Formeln:

$$(F)Mm = ♀. \quad (F)MM = ♂$$

als „mendelistisch“ bezeichnet. Sie sind nach dem Grundgesetz des Mendelismus, nämlich der gametenreinen Reduktion, überhaupt unmöglich, und damit sind eigentlich alle seine weiteren Schlüsse bezüglich der Geschlechtsbestimmung, der Entstehung der Intersexe und dgl. erledigt.

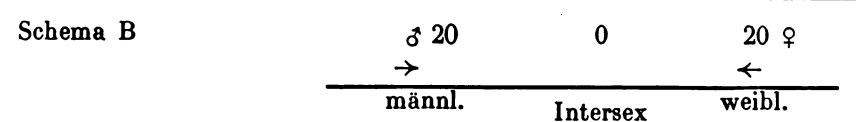
Ich will mich aber im folgenden zunächst noch einmal auf den Goldschmidtschen Standpunkt stellen, weil sich weitere Bedenken aus ihm ergeben. Goldschmidt ist zu obigen Vorstellungen gelangt, um die Intersexe, die bei Rassenkreuzungen auftreten, zu erklären aus der Differenz der „Valenzen“ von $F$ und $M$. Diese Faktoren stehen hinsichtlich ihrer Stärke in einem bestimmten quantitativen Verhältnis zueinander nach den allgemeinen Formeln $F > M$, $MM > F$. Z. B. bei einem Tier $= (F)M$ ist $F = 80$, $M = 60$, und das Tier ist weiblich wegen der größeren Stärke von $F$. Ebenso ist $(F)MM$ männlich, weil $MM = 120$ größer ist als $F = 80$. Er nennt nun die Differenz zwischen $F$ und $M$ das weibliche „epistatische Minimum“ ($e_w$), die zwischen $MM$ und $F$ das männliche „epistatische Minimum“ ($e_m$). Es ist in unserm Falle $e_w = 20$, $e_m = 40$. Um ein volles ♀ zu erzeugen, muß $F$ mindestens 20 Valenzen stärker sein als $M$, und um ein volles ♂ zu erzeugen, müssen $MM$ mindestens 40 Valenzen stärker sein als $F$. Ist $F = M$, wirken beide Faktoren gleich stark, so entsteht ein voller Zwitter. Da $F$-$MM$ eine negative Zahl, $F$-$M$ eine positive gibt, so kann man das Schema konstruieren:

Schema A

| $e_m = F - MM$ | — | ♂ / + | + | $e_w = F - M$ |
|---|---|---|---|---|
| | ♂ 40 | 0 | 20 ♀ | |
| | → männl. Intersex | | ← weibl. Intersex | |

Goldschmidt gibt aber für diesen Fall das folgende (hier etwas einfacher gezeichnete) Schema, welches irrig ist, weil er $e_m = e_w = 20$ angibt.

Schema B




Man kann sich natürlich Rassen denken, bei denen $e_m = e_w$ ist, z. B. bei $F^{90}$ $M^{60}$ oder $F^{45}$ $M^{30}$; es tritt immer ein bei $e_w : e_m = 3:2$. Dieser Fall wird vermutlich relativ selten sein. Viel häufiger werden $e_w$ und $e_m$ verschieden sein (Schema A), was verständlich macht, daß ausgeprägte männliche Intersexe seltener sind als weibliche. Gegen Goldschmidt habe ich aber Bedenken bezüglich einer zahlenmäßigen Bestimmung der Valenzen. Es ist gewiß sein Verdienst, gezeigt zu haben, daß es starke und schwache Lymantria-Rassen gibt, die bei Kreuzung Intersexe hervorrufen, weil sie nicht zueinander passen. Aber diese Disharmonie-Ursachen quantitativ zu bestimmen, ist unmöglich, weil jeder Maßstab fehlt. Man kann weder $F$ noch $M$ messen, und daher schweben auch die epistatischen Minima in der Luft.

Wenn nun die Goldschmidtschen Formeln für die Geschlechter:

$$♂ = (F)X_M X_M, \quad ♀ = X_M Y_F = (F)X_M Y$$

nicht richtig sein können, obwohl er mit Hilfe derselben die Kreuzungen verschieden starker Lymantria-Rassen und namentlich das Auftreten von Intersexen zu erklären vermochte, so müssen neue Formeln gefunden werden, welche dasselbe leisten. Ich werde zeigen, daß dies möglich ist ohne die Annahme, daß $F$ im Plasma seinen Sitz hat, ja ohne besondere Symbole für Männlichkeit und Weiblichkeit, einfach durch die bekannte Quantitätshypothese[1]) der Geschlechtschromosomen, der zufolge $1X$ das eine Geschlecht, $2\,X$ das andere auslösen. Um die Intersexe zu erklären, muß man ihr aber folgende Form geben. Es sind zu unterscheiden:

1. Sexualgene, welche die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale hervorrufen. Sie zerfallen in eine männliche und in eine weibliche Gruppe (Symbole $G^♂$, $G^♀$), die beide in dem Kern jeder Zelle, und zwar in den Autosomen vorhanden sind. Bei den echten Zwittern treten beide gleichzeitig oder nacheinander in Tätigkeit, sobald das Zytoplasma in den für sie geeigneten Zustand übergetreten ist. Bei den getrennt geschlechtlichen Organismen bedürfen sie, um aktiv zu werden, noch eines Anreizes durch die Gonosomen.

2. $G^♂$ und $G^♀$ sind verschieden empfindlich. Bei den Schmetterlingen und Vögeln aktiviert $1\,X$ die weibliche Gruppe und hemmt gleichzeitig die männliche, während $2\,X$ die $G^♂$ aktivieren und die $G^♀$ hemmen.[2]) Diese

[1]) Nicht zu verwechseln mit der Quantitätshypothese der Gene.

[2]) Einen ähnlichen Gedanken hat schon Correns ausgesprochen. Er nimmt einen Weiblichkeitsfaktor $G$ und einen Männlichkeitsfaktor $A$ an und für getrenntgeschlechtliche Pflanzen noch 2 Hemmungsfaktoren: $\gamma$ bei den ♀ unterdrückt $A$ und $\alpha$ bei den ♂

doppelte und entgegengesetzte Wirkung von 1 $X$ bzw. 2 $X$ nenne ich das Konträrgesetz der Geschlechtsbestimmung.[1])

3. Da die Gonosomen lebendige Organe in den Zellen sind, so stehen sie unter dem Einfluß des gesamten Lebensverlaufs. Wird 1 $X$ eines weiblichen Vogels durch Alter, Kastration, Tumoren und andere Krankheiten geschwächt, so werden unter Umständen die bis dahin gehemmten und in ihrer Lebenskraft noch unverbrauchten $G^♂$ aktiv und maskulinisieren den Vogel. Sie verwandeln die bis dahin embryonale rechte Gonade in einen Hoden, dessen Hormon ein männliches Gefieder usw. hervorruft. Es ist aber sehr interessant, daß sich das Tier allmählich von dieser Schwächung durch Kastration erholt und nach 1—1½ Jahren, wie Domm und Zawadowsky beobachteten, wieder ein weibliches Gefieder bekommt, nur der Kopfschmuck, die Sporen und das Betragen bleiben männlich. Wird der Vogel durch eine zweite Operation ganz gonadenlos gemacht, so wird er kapaunartig, d. h. nun werden die unterdrückten $G^♂$ wieder mobil. Umgekehrt werden beim kastrierten Hahn die $G^♀$ aktiv und Kamm und Kehllappen werden klein. Es ist aber merkwürdig, daß beim Kapaun das Gefieder und die Sporen männlich bleiben. Ich möchte daraus schließen, daß die 2 $X$ durch den Kastrationsschock nicht so stark geschwächt werden, wie das eine $X$ bei der Henne. Ebenso werden bei Taschenkrebsen und Paguriden, die durch Rhizozephalen kastriert wurden, nur die ♂ (sehr wahrscheinlich = 1 $X$) dem anderen Geschlecht angenähert, aber nicht die 2 $X$-♀. Säugetiere und der Mensch nehmen in beiden Geschlechtern durch Kastration die Merkmale des andern Geschlechts an, das Weib unter Umständen auch nach Tumoren des Eierstocks (Fall Sellheim). Ersteres gilt auch für Andrena nach Stylops-Kastration. Bei Schmetterlingen lassen sich Scheinzwitter (Intersexe) durch Rassen- und Artkreuzungen, durch Temperaturreize, sogar nach Van Someren durch Hammerschläge auf den Raupenbehälter z. Z. der Verpuppung erzielen, aber auffallenderweise nicht durch Kastration oder Einpflanzung der andern Gonade. Die Gonosomen verschiedener Tierarten sind demnach verschieden widerstandsfähig gegen Störungen, und damit wechselt auch die Möglichkeit, die entgegengesetzten Sexualgene zu aktivieren und einen Geschlechtsumschlag zu erzwingen. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß Intersexe erscheinen, wenn die Tätigkeit der Gonosomen irgendwie gestört ist, sei es daß eine Disharmonie aufgetreten ist zwischen den beiden $X$ der ♂ oder zwi-

---

unterdrückt $G$. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die Ansichten von Correns und von mir zu vergleichen.

[1]) Ich sehe hier davon ab, daß vereinzelt auch Merkmale des andern Geschlechts durch 1 $X$ bzw. 2 $X$ schwach aktiviert werden, so daß sie in rudimentärer Form auftreten und den Eindruck machen, als seien sie vom andern Geschlecht übertragen worden (Penis bei weiblichen Krebsen, Klitoris, Epoophoron, Uterus masculinus u. a. bei Säugern).

schen $X$ und $Y$ der ♀ oder zwischen Gonosomen und Autosomen oder zwischen Gonosomen und Zytoplasma.

Goldschmidt rechnet bei den durch Rassenkreuzungen entstandenen Intersexen, wie wir oben sahen, mit verschiedenen Valenzen von $M$ und $F$. Man kommt aber vollständig mit der Auffassung aus, daß die Gonosomen verschieden stark bei den Rassen wirken. Die Gonosomen der schwächeren Rasse bezeichne ich einfach mit $X$ und $Y$, die der stärkeren mit $X^{\bullet}$, $Y^{\bullet}$ (siehe die Figur) oder ich füge den hypothetischen Goldschmidtschen Valenzwert als Exponent hinzu.

Nach meiner Auffassung entstehen bei Lymantria die weiblichen Intersexe, d. h. maskulinisierte ♀, wenn $X$ zu stark ist (Symbol $X^{\bullet}$) im Verhältnis zu $Y$, wobei ich in $Y$ der Einfachheit halber auch den Einfluß der Autosomen einschließe. Wir wissen, daß $Y$ bei Drosophila nicht bedeutungslos ist, obwohl es bis jetzt nur Stern geglückt ist, ein Gen für lange Borsten und 2 Gene für männliche Fruchtbarkeit in $Y$ nachzuweisen. In $X^{\bullet}Y$ nähert sich $X^{\bullet}$ in seiner Wirkung den 2 $X$, d. h. es vermännlicht, indem es die $G^{♂}$ aktiviert. In einer normalen Rasse mit $X^{60}$ wird auch $Y$ ungefähr den Wirkungsgrad 60 haben, so daß wir schreiben können ♀ $= X^{60}Y^{60}$. Steigt der Wert von $X$ ein wenig, so macht dies vermutlich zunächst nichts aus. Wir können einen noch nicht zu Störungen führenden „Spielraum" (sp in Schema C der Figur), ähnlich dem „epistatischen Minimum" von Goldschmidt annehmen. Ein weiblicher Intersex wird aber etwa bei $X^{80}Y^{60}$ entstehen, in dem der Überschuß von 20 die $G^{♂}$ mobil macht. Stammt $X$ aus einer schwachen, $Y$ aus einer starken Rasse (Symbol $XY^{\bullet}$), so entsteht kein Intersex. Die entstehende Disharmonie kann höchstens zu einer Schwächung des einen $X$ führen, aber keine Vermännlichung bewirken, denn diese beruht ja auf einer Stärkung des $X$. Ich lasse es dahingestellt, ob ein solches ♀ $XY^{\bullet}$ unter Umständen steril ist wie die Überweibchen von Drosophila. Hat der Vater ein starkes $X$, so muß bei genügender Disharmonie die Hälfte der Töchter intersex sein, hat er 2 starke $X$, so sind alle Töchter intersex, wie dies auch von Goldschmidt angegeben wird.

$$♀\, XY \times ♂\, X^{\bullet}X = ♀\, XY + ♀\, X^{\bullet}Y \text{ (int)}$$
$$♀\, XY \times ♂\, X^{\bullet}X^{\bullet} = ♀\, X^{\bullet}Y \text{ (int).}$$

Die männlichen Intersexe, d. h. feminisierte ♂, entstehen bei großen Differenzen der beiden $X$ und wahrscheinlich auch wenn das Verhältnis der $XX$ zu den Autosomen gestört ist. Ist das normale ♂ $= X^{60}X^{60}$, so treten bei einem störungsfreien Spielraum von 20 Grad die Intersexe schwach bei $X^{80}X^{60}$ auf, sind stärker ausgeprägt bei $X^{90}X^{60}$ usf., denn je stärker die Störung ist, um so früher werden die $G^{♀}$ mobilisiert (Zeitgesetz von Goldschmidt) und um so ausgesprochener wird die Intersexualität.

Nach dieser Darstellung entstehen weibliche und männliche Intersexe zwar in ähnlicher, aber doch verschiedener Weise, und es ist daher begreiflich, daß sie sich auch äußerlich unterscheiden, wie dies ja auch aus den G.schen Figuren hervorgeht. Es war von vornherein zu erwarten, daß männliche und weibliche Intersexe auch äußerlich verschieden sein würden, da beide Geschlechter sich infolge ihrer verschiedenen genetischen Konstitution äußerlich unterscheiden. Ein genetisch gestörtes ♂ muß anders ausfallen als ein genetisch gestörtes ♀. G. macht die Hilfshypothese, daß dieser Unterschied der Intersexe nicht genetischer, sondern „entwicklungsphysiologischer Natur" ist (Unt. Intersex. II, 66). Wir haben sie bei meiner Auffassung nicht nötig, und außerdem ist sie schon deshalb unhaltbar, weil auch die entwicklungsphysiologischen Vorgänge von den Genen abhängen müssen. Nach meiner Auffassung ist demnach

♂ normal = $XX$ oder $X^{\bullet}X^{\bullet}$

♂ Intersex = $X^{\bullet}X$, d. h. wenn der Unterschied der beiden $X$ größer ist als der Spielraum

♀ normal = $XY$ oder $XY^{\bullet}$

♀ Intersex = $X^{\bullet}Y$, d. h. wenn der Unterschied von $X^{\bullet}$ und $Y$ größer ist als der Spielraum

Schema C läßt die beiden Auffassungen erkennen und zeigt, daß die Intersexe sich ebensogut in meinem Sinne verstehen lassen, so daß es also nicht nötig ist, an der Goldschmidtschen Auffassung festzuhalten. $e$ = epistat. Minimum, $sp$ = störungsfreier Spielraum, beide angedeutet durch – – – –. → = Zunahme.

Schema C

I ♂: $MM—F = e_m$. Int: $MM—F < e_m$ Goldschmidt ♀: $F—M = e_w$. Int: $F—M < e_w$ III

$F$ ———————— – – $e_m$ ——— → int
$M + M$ ———————— } norm
$F$ ————————

$M$ ————————
$F$ ————————
$M$ ———————— – – $e_w$ ——————— → int

II ♂: $X = X^{\bullet}$. Int: $X^{\bullet} > X + sp$ Plate ♀: $X = Y$ oder $X < Y$. Int: $X^{\bullet} > Y + sp$ IV

$X$ ————————
$X^{\bullet}$ ———————— – – – – ——— $sp$ → int

$X$ ————————
$X$ ———————— } norm
$Y$ ————————
$Y$ ————————
$X$ ———————— – – – – ——— $sp$ → int

Zu I. Bei dem normalen ♂ ist $MM$ um $e_m$ größer als $F$. Wenn $F$ sich vergrößert, erscheinen die Intersexe und können sich unter Umständen in ♀ umwandeln, wenn $F$ größer wird als $MM$.

Zu II. Die männlichen Intersexe treten auf, wenn $X^{\bullet}$ (aus einer stärkeren Rasse oder durch eine Störung entstanden) stärker ist als $X + sp$. Die Schemata I und II sind einander sehr ähnlich.

Zu III. Wenn $M$ sich vergrößert oder, was dasselbe ist, $e_w$ sich verkleinert, entsteht ein Intersex.

Zu IV. Die Intersexe beginnen, wenn $X^{\bullet}$ größer ist als $Y + sp$. Bei normalen ♀ ist $X$ gleich oder kleiner als $Y$. Auch III und IV sind einander sehr ähnlich.

Der Hauptunterschied ist, daß Goldschmidt das Ansteigen der Intersexualität ausdrückt durch die Abnahme der Differenz der beiden Größen $M$ und $F$. Sie ist am größten, wenn die Differenz $= 0$ ist, da dann $MM$ und $F$ bzw. $M$ und $F$ gleich stark wirken. Ich drücke das Ansteigen durch die Zunahme der Differenz der Gonosomen aus, da die Differenz ein Maß der Stärke der Disharmonie ist. Beide Auffassungen rechnen mit einer Variabilität der Geschlechtsrealisatoren. Die Goldschmidtsche ist aber abzulehnen, weil, wie wir sahen, die Annahme von $M$ und $F$ gegen das Prinzip der Gametenreinheit verstößt.

Ein Vorzug meiner Hypothese scheint mir darin zu bestehen, daß sie deutlich die Intersexualität zurückführt auf die wechselnde Wirkungskraft der Gonosomen $X$ und $Y$ und nicht der Geschlechtsfaktoren (Sexualgene) $G^{♂}$, $G^{♀}$, die wir uns doch, wie alle Gene, als relativ sehr konstant zu denken haben. Von diesen Sexualgenen nehme ich an, daß sie in allen Körperzellen (vielleicht mit Ausnahme einiger hochspezialisierter wie Nerven- und Muskelzellen) in voller Zahl vorhanden sind und in den Autosomen liegen. Wenn Gene für alle andern erblichen Organe und Strukturen angenommen werden von der modernen Genetik, so erscheint es mir selbstverständlich, daß dies auch für die männlichen und weiblichen Merkmale gilt. Wenn ich Goldschmidt recht verstehe, was nicht immer leicht ist, nimmt er solche Sexualgene (z. B. eins für einen Uterus, eins für einen Ovidukt usf.) gar nicht an. Er nennt zwar $M$ und $F$ „Geschlechtsgene" (Ergeb. Biol. 2, 598), aber sie sollen Enzyme sein, welche entsprechend ihrer Menge „spezifische Determinationsstoffe der geschlechtlichen Differenzierung" (Hormone) hervorrufen. Enzyme sind tote Gebilde, während Gene leben und sich vermehren. $M$ und $F$ verdienen also die Bezeichnung Gene gar nicht; wären sie solche, so wären sie wegen ihrer Lage in $X$ und $Y$ geschlechtsgebunden, während sie sich doch ganz anders wie geschlechtsgebundene Gene verhalten. Im Lehrbuch (1928, 499) nennt er $M$ und $F$ „Geschlechtsdifferentiatoren oder Realisatoren, deren Aktivität für die Differenzierung des einen oder des andern Geschlechts erforderlich ist". Da er aber auch daran festhält, daß das eine Geschlecht durch 2 $X$, das andere durch 1 $X$ bestimmt wird, so sind sie in dieser Beziehung überflüssig, denn ein Realisator genügt, wie ich schon S. 135 der Abhandlung betonte. $M$ ist nicht identisch mit $G^{♂}$ und $F$ nicht mit

$G^{♀}$, denn meine Sexualgene liegen in den Autosomen und außerdem enthält bei mir jedes Geschlecht $G^{♂} G^{♀}$, während bei Goldschmidt die ♂ $= 2\,M + F$, die ♀ $= 1M + F$ sind. Goldschmidt hat die $M$ und $F$ offenbar nur erfunden, um die verschiedenen Stufen der Intersexualität zu erklären, die sich aber einfacher durch eine verschiedene Wirkungskraft der Gonosomen verschiedener Rassen verstehen lassen.

Ich lasse nun einige Beispiele folgen, um zu zeigen, daß meine Auffassung die Lymantria-Beobachtungen ebensogut erklärt, wie die Goldschmidtsche. Auf die Valenzzahlen ist natürlich nicht allzuviel Wert zu legen, denn sie werden willkürlich gewählt. Das epistatische Minimum ($e$) ist ein anderer Begriff als mein „störungsfreier Spielraum" ($sp$). Aber sie haben, wie die Schemata zeigen, doch eine große Ähnlichkeit. Deshalb nehme ich, solange es geht, denselben Wert für $sp$ an wie Goldschmidt für $e$. Erst wenn es nicht geht, nehme ich einen andern Wert für $sp$ an. Ferner mache ich noch zwei Hilfsmaßnahmen:

1. $Y$ übt einen geringeren Einfluß aus als $X$ und erzeugt daher nicht so leicht eine Disharmonie als $X$, was ja nicht verwunderlich ist, da es vielfach als „leer" gilt. Daher kann bei $e = 20$ ein ♀ $X^{60} Y^{\cdot 80}$ normal sein, während ein ♀ $X^{\cdot 80} Y^{60}$ ein Intersex ist.

2. Das Zytoplasma spielt eine Rolle bei der Entstehung von Störungen. Jedes Gonosom kann seine Wirkung nur in dem Zytoplasma seiner Rasse voll entfalten; befindet es sich in dem Zytoplasma einer andern Rasse, so ist seine Wirkung gehemmt. Wenn z. B. $sp = 70$ ist und in den Formeln das erste $X$ in seinem Zytoplasma liegt, so ist $X^{60} X^{\cdot 130}$ ein normales ♂, weil $X^{\cdot\,130}$ geschwächt ist. So erklärt sich die Angabe von Goldschmidt (1927, 561). „Männliche Intersexualität erscheint niemals, wenn die Mutter oder mütterliche Linie einer schwachen Rasse angehört." Hingegen kann $X^{\cdot 130} X^{60}$ unter Umständen ein Intersex sein, weil das starke $X^{\cdot}$ im eigenen Zytoplasma seine volle Stärke entfaltet.

Im folgenden bedeutet Int[1]), Int[2]) = Intersex auf Grund von Hilfsannahme 1 bzw. 2. Goldschmidt nähert sich, wie ich nach Niederschrift dieser Arbeit fand, vielfach meiner Auffassung. Er schreibt z. B. (1927, 562): „Die genetische Analyse dessen, was bei Erzeugung weiblicher Intersexualität als die Stärke der väterlichen Rasse bezeichnet wurde, ergibt, daß ‚Stärke' in diesem Falle der Verteilung der $X$-Chromosomen folgt." Das stimmt überein mit meiner Ansicht, daß ein solcher Intersex durch ein starkes $X$ hervorgerufen wird. G. zieht aber hieraus den, wie wir oben sahen, unhaltbaren Schluß, daß ein Faktor $M$ die Stärke von $X$ erzeugt. Da $M$ und $F$ sich nicht mit einer mendelistischen Interpretation vertragen, so bleibt nichts anderes übrig, als die Stärke-Unterschiede in die Gonosomen zu verlegen.

A Goldschmidt $e = sp = 20$ Plate

| Goldschmidt | | Plate | |
|---|---|---|---|
| starke Japaner | schwache Europäer | starke Japaner | schwache Europäer |
| ♀ $(Fa^{100})Ma^{80}m$ × | ♂ $(F^{80})M^{60}M^{60}$ | ♀ $^{80}X^{\cdot 80}$ × | ♂ $X^{60}X^{60}$ |
| ♀ $(Fa^{100})M^{60}m$ + | ♂ $(Fa^{100})Ma^{80}M^{60}$ | ♀ $X^{60}Y^{\cdot 80}$ × | ♂ $X^{\cdot 80}X^{60}$ |
| Diff. 40 = normal | Diff. 40 = normal | normal | normal |
| $(Fa^{100})Ma^{80}m$ + | $(Fa^{100})$ $M^{60}m$ + | $X^{\cdot 80}X^{60} + X^{60}X^{60}$ + | $X^{\cdot 80}Y^{\cdot 80} + X^{60}Y^{\cdot 80}$ |
| Diff. 20 = ♀ normal | 40, ♀ normal | ♂, normal | ♀, normal |
| $(Fa^{100})Ma^{80}M^{60}$ + | $(Fa^{100})M^{60}M^{60}$ | | |
| 40, ♂ normal | 20, ♂ normal | | |

reziprok

| Goldschmidt | | Plate | |
|---|---|---|---|
| schwache Europäer | starke Japaner | schwache Europäer | starke Japaner |
| ♀ $(F^{80})M^{60}m$ × | ♂ $(Fa^{100})Ma^{80}Ma^{80}$ | ♀ $Y^{60}X^{60}$ × | $X^{\cdot 80}X^{\cdot 80}$ |
| ♀ $(F^{80})Ma^{80}m$ + | ♂ $(F^{80})M^{60}Ma^{80}$ | ♀ $Y^{60}X^{\cdot 80}$ + | ♂ $X^{60}X^{\cdot 80}$ |
| Diff. 0 = Int. | Diff. 60 = ♂ norm. | Intersex[1]) | normal |
| $(F^{80})M^{60}m$ + | $(F^{80})Ma^{80}m$ + | $Y^{60}X^{60} + Y^{60}X^{\cdot 80}$ + | $X^{60}X^{\cdot 80} + X^{\cdot 80}X^{\cdot 80}$ |
| Diff. 20, ♀ normal | 0, ♀ Intsex | ♀ norm. ♀ Intsex[1]) | ♂ norm. ♂ norm. |
| $(Fa^{80})Ma^{80}M^{60}$ + | $(Fa^{80})Ma^{80}Ma^{80}$ | | |
| 60, ♂ normal | 80, ♂ normal | | |

B (Unt. Intersex I, 90)

$e$ in $F_1$ $\frac{40+100}{2} = 70$ $sp = 70$

| Goldschmidt | | Plate | |
|---|---|---|---|
| $e = 40$ schwaches ♀ × (Schneidemühl) | $e = 100$ starkes ♂ (Aomori) | | |
| ♀ $(F^{100})M^{60}m$ × | ♂ $(Fa^{160})Ma^{130}Ma^{130}$ | ♀ $X^{60}$ $Y^{60}$ × | ♂ $X^{\cdot 130}X^{\cdot 130}$ |
| $(F^{100})Ma^{60}Ma^{130}$ + | $(F^{100})mMa^{130}$ | ♂ $X^{60}X^{\cdot 130}$ + | ♀ $Y^{60}X^{\cdot 130}$ |
| ♂, Diff. 90, norm. | ♀ Diff. 30, int., alle zu ♂ | Diff. 70 = normal | Diff. 70, int.[1]) |

reziprok

| Goldschmidt | | Plate | |
|---|---|---|---|
| starkes ♀ | schwaches ♂ | | |
| ♀ $(Fa^{160})Ma^{130}m$ × | $(F^{100})$ $M^{60}$ $M^{60}$ | ♂ $X^{\cdot 130}Y^{\cdot 130}$ × | ♂ $X^{60}X^{60}$ |
| F[1] $(Fa^{160})Ma^{130}M^{60}$ + | $(Fa^{160})mM^{60}$ | $X^{\cdot 130}X^{60}$ + | $Y^{\cdot 130}X^{60}$ |
| ♂, Diff. 30, normal | ♀, Diff. 100, norm. | ♂, Diff. 70, normal | ♀, Diff. 70, normal |
| F[2] $(Fa^{160})Ma^{130}m$ + | $(Fa^{160})$ $Ma^{130}$ $M^{60}$ | $X^{\cdot 130}$ $Y^{\cdot 130}$ + | $X^{\cdot 130}X^{60}$ + |
| ♀, Diff. 30, normal | ♂, Diff. 30, normal | ♀, Diff. 0, norm. | ♂, Diff. 70 norm. oder int.[2]) |
| + $(Fa^{160})M^{60}m$ + | $(Fa^{160})M^{60}M^{60}$ | $X^{60}Y^{\cdot 130}$ + | $X^{60}X^{60}$ |
| ♀ Diff. 100, normal | ♂, Diff. — 40, int. | ♀, Diff. 70 normal | + ♂ normal |

Von den ♂ ist nur „ein gewisser Prozentsatz mäßig intersexuell“, bei drei kleinen Zuchten trat überhaupt kein intersexuelles ♂ auf. Ich leite diese Intersexe aus der zweiten, Goldschmidt aus der vierten Gruppe ab. Bei der außerordentlichen Differenz von —40 hätten eigentlich alle ♂ in ♀ umgewandelt sein müssen, was aber nicht eingetreten ist, ein Beweis, daß die Valenzenrechnung keineswegs immer aufgeht.

| | |
|---|---|
| C (Unt. Intersex I, 103) | |
| $e = 60$ $F_1 e = 40$ $e = 20$ | $sp = 20$ |
| ♀ Fukuoka ♂ Hokkaido | |
| ♀ $(Fa^{140}) Ma^{80} m$ × ♂ $(F^{100}) M^{60} M^{60}$ | ♀ $X^{\cdot 80} Y^{\cdot 140}$ × ♂ $X^{60} X^{60}$ |
| F[1] $(Fa^{140}) Ma^{80} M^{60}$ + $(Fa^{140}) m M^{60}$ | $X^{\cdot 80} X^{60}$ + $Y^{\cdot 140} X^{60}$ |
| ♂, Diff. 0, nur int. ♀, Diff. 80, normal | ♂, Diff. 20, int.[2]) ♀, Diff. 80, normal |
| F[2] $(Fa^{140}) Ma^{80} m$ + $(Fa^{140}) Ma^{80} M^{60}$ | $X^{\cdot 80} Y^{\cdot 140}$ + $X^{\cdot 80} X^{60}$ + $X^{60} Y^{\cdot 140}$ |
| ♀, Diff. 60, normal ♂, Diff. 0 int. | ♀ normal ♂, int.[2]) ♀, normal |
| + $(Fa^{140}) M^{60} m$ + $(Fa^{140}) M^{60} M^{60}$ | + $X^{60} X^{60}$ |
| ♀, Diff. 80, normal ♂, Diff. 20 statt normal nur ♀ | ♂, normal oder int.[2]) |
| zusammen 117 ♀ und nur 3 int. ♂ | |

Diese Kreuzung verlief sehr eigenartig, denn beide Rassen sind schwach, trotzdem zeigten sich viele männliche Intersexe, die außerdem sehr variabel waren. Goldschmidt erklärt dies dadurch, daß er der Fukuoka-Rasse ein sehr hohes $F$ und ein relativ niedriges $M$ zuschreibt. Ich nehme statt dessen an, daß die $X^{60}$ der Hokkaido-Rasse nicht zu dem Fukuoka-Zytoplasma passen.

Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, daß sich die Intersexe bei Kreuzungen von Lymantria-Rassen durchaus auf dem Boden der $1X$-$2X$-Geschlechtsbestimmung verstehen lassen und die Annahme besonderer Gene $M$ und $F$ nicht nötig ist. Die mit der Theorie der Gametenreinheit im Widerspruch stehenden Goldschmidtschen Formeln: ♂ $= (F)MM$, ♀ $=$ $(F)\ Mm$ sind daher abzulehnen. Damit fällt aber ganz allgemein die Goldschmidtsche Theorie der Geschlechtsbestimmung, denn er dehnt ja seine „Geschlechtsgene“ $M$ und $F$ auf alle sexuell differenzierten Tiere aus. Es ist nach ihm beim

Abraxastypus: $2\,M > F > M$. ♂ $= (F)X^M X^M$, ♀ $= (F)X^M Y$

Drosophilatypus: $2\,F > M > F$. ♂ $= (M)X^F Y$, ♀ $= (F)X^F X^F$.

Ich werde in der Neuauflage meiner „Vererbungslehre“ zeigen, daß wir überall auskommen mit der alten $1X$, $2X$-Theorie der Geschlechtsbestimmung vorausgesetzt, daß man für jedes Individuum in den Autosomen die zwei Gruppen von Sexualgenen $G^{♂}$, $G^{♀}$ annimmt und außerdem für manche sekundäre Geschlechtsmerkmale den Anreiz durch Gonadenhormone. Dieser Nachweis im einzelnen würde hier zu weit führen.

II.

Bezüglich der Natur der Gene halte ich es nicht für richtig, sie als Enzyme oder enzymartige Gebilde hinzustellen, welche katalytisch wirken und die Erzeugung der Hormone der Differenzierungen beschleunigen. Auch erscheint mir die Annahme irrig, daß alle Gene sich immer oder meistens nur quantitativ unterscheiden.

**A. Enzyme und Hormone** sind jetzt in der Biologie zu Schlagworten geworden, mit denen man alle Rätsel des Lebens erklären zu können glaubt. Was man nicht deklinieren kann, das sieht man als ein Enzym oder als ein Hormon an. Ich habe mich an der Hand der neusten Lehrbücher und allgemeinen Darstellungen von Oppenheimer, Waldschmidt-Leitz und Fodor über die Enzyme unterrichtet und ihre Wirkungen mit den allgemein angenommenen Wirkungen der Gene verglichen und komme zu dem Ergebnis, daß nicht der geringste Grund besteht, die Gene als Enzyme aufzufassen. Goldschmidt ist sich nicht bewußt, auf wie unsicherem Fundament er mit seiner Enzymhypothese der Gene steht. Obwohl er sie nur begründen kann mit dem „Bedürfnis, die ihm entgegentretenden Dinge durch Einordnung in Bekanntes verständlich zu machen" (Lehrb. S. 521), meint er „festen Boden unter den Füßen zu haben". Ich bin in solchen Fragen kritischer veranlagt und halte eine solche Einordnung nur für berechtigt, wenn weitgehende Übereinstimmungen zwischen Erbfaktoren und Fermenten nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht werden können.

Ich gebe zunächst eine Übersicht der wesentlichen Kennzeichen der Gene, Fermente und Hormone und füge dann einige erläuternde Bemerkungen hinzu. Ferment und Enzym werden dabei als gleichbedeutend gebraucht. Unter „Entwicklung" ist die individuelle, nicht die phyletische gemeint. Auf die an anderer Stelle (Plate 1926) von mir aufgestellte Erbstockhypothese gehe ich hier nicht ein, weil der Gegensatz zu den Enzymen im wesentlichen derselbe ist wie bei den Genen. Die Hypothese nimmt an, daß die mendelnden Gene nur die Varietätsmerkmale (Farben, Größen, Strukturen u. dgl.) hervorrufen, während die Organisation auf dem Erbstocke beruht, der aus Genen besteht, die sich zu einer höheren, festeren Einheit vereinigt haben und nicht mendeln.

| Gene | Fermente | Hormone |
|---|---|---|
| 1. Chemische Konstitution: unbekannt. Sind wahrscheinlich Kolloide. | unbekannt. Sind Kolloide. | Fast unbekannt (Ausnahme: Adrenalin). Keine Kolloide. |
| 2. Sind lebend, werden vererbt von Generation | Tote Zellprodukte, welche in ihrer Wirkung nicht | Tote, im Serum lösliche zellprodukte, welche nur |

| Gene | Fermente | Hormone |
|---|---|---|
| zu Generation, vermehren sich durch Teilung, lassen sich nicht zerlegen, wirken nur auf lebendes Zytoplasma. | an den Lebensprozeß gebunden sind. Manche lassen sich lösen oder trocknen, ohne daß sie ihre Wirkung verlieren. | in der lebenden Zelle wirken. |
| 3. Im allgemeinen sehr konstant, abgesehen von Mutationen, die besonders durch Röntgen- und Radiumstrahlen und extreme Temperaturen künstlich hervorgerufen werden können; unempfindlich gegen mäßige Temperaturänderungen und chem. Einflüsse. | Im allgemeinen sehr labil. Röntgenstrahlen ohne Einfluß. Radiumstrahlen von zweifelhafter Wirkung. Meist empfindlich gegen mäßige Wärme (45—70°) und allerlei chem. Einflüsse. Nur trockene Enzyme sind vielfach gegen 100° C unempfindlich, desgl. einige Oxydasen und Bakterienproteasen. Werden in wässeriger Lösung zerstört durch Sonnenstrahlen, ultraviolette Strahlen. | Sehr labil, zerfallen rasch am Orte ihrer Wirksamkeit und müssen beständig neu erzeugt werden. |
| 4. Sind in voller Zahl in jeder oder fast jeder Zelle des Individuums vorhanden und rufen durch Nahwirkung dessen erbliche Merkmale hervor. | Wirken in den Zellen der sie erzeugenden Organe oder, nach Ausscheidung, in deren Nähe (Nahwirkung). | Entstehen in den Drüsen mit innerer Sekretion oder in andern Organen und gelangen durch das Blut zu den Organen, in denen sie wirken. Es liegt also eine Fernwirkung vor. |
| 5. Wirken beim Aufbau des Organismus morphogenetisch und physiologisch, indem sie das Wachstum und die Zellbildung in bestimmte Bahnen lenken und dadurch Organe und Strukturen für bestimmte Funktionen hervorrufen. Wirken also formbildend, nicht beschleunigend. Jedes Gen wirkt in seiner besonderen Weise auf verschiedene Organe und Gewebe, und | Wirken katalytisch, d. h. sie beschleunigen (seltener hemmen) chem. Prozesse, welche auch ohne sie, wenngleich langsamer (seltener schneller) eingetreten wären. Sie geben keine Energie ab, sondern beseitigen nur innere Widerstände, wirken also wie „Schmiermittel". Sie beschleunigen meist den Zerfall der Nahrung oder der Stoffwechselprodukte, können aber auch gleich- | Beeinflussen als **Reizstoffe** die verschiedensten Lebensäußerungen, das Wachstum, die physikalischen oder chemischen Funktionen der Organe und das psychische Verhalten. Sie wirken nützlich oder schädlich und sind neben dem Nervensystem die Hauptursache der Organkorrelationen. Die Wirkung ist vielseitig spezifisch, d. h. jedes Hormon wirkt auf verschie- |

| Gene | Fermente | Hormone |
|---|---|---|
| zwar in der Zelle. Sie wirken ganz überwiegend aufbauend, zuweilen verstärkend, selten (Letal-, Sterilitäts-, Hemmungsfaktoren) hemmend. Die Wirkung ist nützlich, indifferent oder schädlich. Sie ist nicht reversibel. | zeitig die Synthese von Reaktionsprodukten katalysieren. Die Wirkung ist ausgesprochen adaptiv und spezifisch, jedoch kann ein Ferment mehrere Stoffe von bestimmter chemischer Konstitution angreifen. Die enzymatische Reaktion ist häufig reversibel. | dene Gewebe ein, aber dabei auf jedes in bestimmter Weise. |
| 6. In den Chromosomen in kleinster Menge vorhanden und zahlreiche verschiedene Gene neben einander. Es ist nicht bekannt, ob Gene schon in kleinster Menge wirksam sind und ob sie bei der Wirkung verbraucht oder nicht verbraucht werden. | Sitzen im Zytoplasma. Wirken in kleinster Menge, werden dabei regeneriert. Oft sind zahlreiche verschiedene Enzyme in derselben Zelle vorhanden. | Wirken in kleinster Menge und werden dabei verbraucht. |
| 7. Keine feste Regel für die äußere Wirkung doppelter Gene. Beim Pisumtypus ist $DR$ äußerlich $= DD$, es findet also keine additive Wirkung statt, denn $1\,D$ wirkt ebenso stark wie $2\,D$. Umgekehrt ist eine solche Summation häufig bei quantitativen Merkmalen, welche dem Zeatypus folgen, und bei Homomerie. Wärme kann die Entwicklung beschleunigen, Kälte sie verlangsamen, aber die äußere Wirkung der Gene wird dadurch meist nicht verändert, es sei denn, daß Mutationen auftreten. | Die Beschleunigung hängt ab von der Menge des Katalysators. Im allgemeinen gilt die Schützsche Regel $X = \sqrt{F}$, d. h. in gleichen Zeiten und bei gleichen Substanzmengen sind die Mengen der Reaktionsprodukte $X$ = proportional den Wurzeln aus den angewandten Fermentmengen $F$. Die Reaktionsgeschwindigkeit u. damit die Wirkung wird erhöht durch steigende Temperatur und verlangsamt durch sinkende Temperatur. | Die Wirkung eines Hormons ist abhängig von seiner Menge, aber in sehr wechselnder Weise; zuweilen kann zu wenig Hormon eine ganz andere Wirkung haben wie zu viel (Thyreojodin: Kretinismus bzw. Morbus Basedowi) oder ein Minimum wirkt ebenso wie viel mehr. |

| Gene | Fermente | Hormone |
|---|---|---|
| 8. Die Vermehrung der Gene ist keine Autokatalyse, kein chemischer Vorgang, sondern ein vitaler, denn die Vermehrung erfolgt auch bei inaktiven Genen, die keine Reaktion veranlassen. Ein Gen kann plötzlich mutieren, d. h. in einen ähnlichen Zustand mit ähnlicher Wirkung übergehen. | Autokatalyse ist häufig, d. h. der Katalysator wird nicht zugesetzt, sondern durch die Reaktion erzeugt; er ist häufig eins der Endprodukte der Reaktion. Ein Autokatalysator kann sich nicht plötzlich in einen andern Autokatalysator verwandeln. | |
| 9. Gene befinden sich häufig in einem inaktiven Zustande, in dem sie nicht wirken, vermutlich weil das Zytoplasma sich nicht in dem richtigen Zustande befindet. Sobald dieser eingetreten ist, wird das betr. Gen aktiv. Sexualgene werden auch vielfach aktiviert durch 1 $X$, bzw. 2 $X$ oder durch Hormone. Gene können sich gegenseitig in ihrer Wirkung verstärken oder hemmen oder verdecken. | Kommen in einer unwirksamen Form (Profermente, Zymogene) vor, welche durch einen Aktivator (Kinase) aktiviert wird. Aktive Fermente können durch Chemikalien inaktiv gemacht („vergiftet") oder zerstört („getötet") werden. Fermente mendeln nicht, sondern nur die Gene, welche ihre Bildung veranlaßt haben. | |
| 10. Bilden keine Körper, welche ihre Wirkung aufheben. | Haben z. T. die Natur von Antigenen und können Antifermente (Paralysatoren) bilden. | |
| 11. Definition. Gene sind lebende, d. h. wachstums- und teilungsfähige Zellbestandteile von verschiedener chemischer Konstitution, welche in bestimmter Zahl in den Chromosomen fast aller Zellen eines Organismus sitzen und die Entwick- | Enzyme (Fermente) sind tote Zellprodukte, welche in einer von den äußeren Verhältnissen abhängigen Zahl und Menge vom Zytoplasma gebildet werden und die chemischen Umsetzungen beschleunigen, namentlich solche, welche den Abbau | Hormone sind tote Zellprodukte gewisser Organe, welche meist durch das Blut verbreitet werden und so zu anderen Organen und Geweben gelangen, auf die sie als Reiz wirken. |

| Gene | Fermente | Hormone |
|---|---|---|
| lung so beeinflussen, daß lebende Strukturen und Formen entstehen. Durch ihre hohe Beständigkeit bedingen sie die Gleichheit der aufeinanderfolgenden Generationen, d. h. die Vererbung. | der Nährsubstanzen und der verbrauchten Zellstoffe bewirken. Sie sind sehr labil und haben mit Vererbung nichts zu tun, obwohl einige regelmäßig den Keimzellen beigegeben werden. | |

Bemerkungen zu vorstehender Übersicht ($G$ = Gene, $F$ = Fermente, $H$ = Hormone). Ad 1. Da die chemische Natur der $G$, $F$ und $H$ unbekannt ist, so lassen sie sich nur nach ihrer Wirkung klassifizieren, wie dies bei den $F$ und $H$ allgemein geschieht. Wenn also gewisse Genetiker daran Anstoß nehmen, daß Erregungs-, Intensitäts-, Letalfaktoren u. a. unterschieden werden, so ist z. Z. eine bessere Einteilung nicht möglich. Bei den Hormonen ist das Adrenalin chemisch als l-Methylamino-aethanolbrenzkatechin erkannt worden, und von anderen weiß man wenigstens einigermaßen, zu welcher organischen Gruppe sie gehören. Das Ovarialhormon der Säuger scheint z. B. ein Lipoid zu sein oder ist an Lipoide fest gebunden.

Ad 2. Gene sind lebende Teilchen des Nucleoplasmas. Sie vermögen zu wachsen und sich — vermutlich wie alles Lebendige durch Teilung — zu vermehren und gehen hierdurch bei jeder Zellteilung auf die Tochterzellen über. Diese Annahme muß gemacht werden, weil es sonst nicht begreiflich ist, daß das Keimplasma des Eis mit allen seinen Erbfaktoren in alle oder fast alle Körperzellen übergeht. Während dieser Teilungen befinden sich die Gene im inaktiven Zustande. Weil sie lebendig sind, kann man sie nicht lösen oder trocknen. Die Lebendigkeit der Gene geht auch daraus hervor, daß sie sich nicht chemisch zerlegen lassen, während ein Enzym, wie jede andere chemische Substanz (abgesehen von Atomen bzw. Elektronen) sich zerlegen läßt. Die sog. Vermehrung der Enzyme ist gar keine Vermehrung in biologischem Sinne, d. h. keine Teilung in irgendeiner Form, sondern eine Neubildung, denn während der Umsetzung wird der Katalysator neu gebildet als eines der Endprodukte der Reaktion. Ein solcher Vorgang würde sich nach Engler bei biologischen Oxydationen nach folgendem Schema abspielen, wobei $A$ einen leicht oxydierbaren „Autoxydator", $B$ einen schwerer oxydierbaren „Acceptor" (Zucker, Fett u. dgl.) darstellt.

Oxydase $A + O_2 \rightarrow$ Peroxydase $AO_2$ + Acceptor $2\,B \rightarrow$ neugebildete Oxydase $A + B_2O_2$. Der Ablauf der Reaktion wird von Wieland etwas anders, nämlich als Dehydrierung des Peroxyds aufgefaßt, was aber für uns gleichgültig ist, da die Neubildung (sog. Regeneration) der Oxydase bleibt. Die Ähnlichkeit mit einer biologischen Vermehrung, die ja immer auf eine Teilung hinausläuft, ist also rein äußerlich. Bei vielen enzymatischen Vorgängen bleibt das Ferment, wie es scheint, ganz unverändert. Gene sind weiter streng erblich, d. h. alle in einem Organismus vorhandenen Gene waren, abgesehen von den seltenen Mutationen, schon in einem oder in beiden Eltern vorhanden. Von den Enzymen

können einige in die Keimzellen gelegt, also gleichsam vererbt werden. Die allermeisten Enzyme aber werden von jedem Organismus während des Lebens neu erzeugt. Die Menge der Gene ist durch die Befruchtung festgelegt, die Menge der Enzyme aber ist variabel und von äußeren Umständen abhängig. Die sog. „Abwehrfermente" werden z. B. nur gebildet, wenn schädliche Stoffe ins Blut gelangen. Pawlows bekannte Untersuchungen haben gezeigt, daß ein Hund je nach der Ernährung mit Milch, Brot oder Fleisch in seinem Pankreassaft ganz wechselnde Mengen von Trypsin, Amylase und Lipase aufweist. In allen diesen Punkten stehen demnach die Gene in einem fundamentalen Gegensatz zu den Fermenten und auch zu den Hormonen.

Ad 3 vgl. ad 8.

Ad 5. Dieser Punkt ist von größter Wichtigkeit. Es liegt kein Grund vor zu der Annahme von Goldschmidt, daß die Gene katalytisch wirken. Hierfür stehen ja jedem Organismus Fermente in großer Zahl zur Verfügung. Sie sind schon für Amöben und niedere Pflanzen nachgewiesen und kommen im Darmsystem der höheren Tiere in größter Zahl vor. In den Leberzellen des Menschen sollen mehr als 12 Fermente tätig sein. Für Hilfsmittel zur Beschleunigung der chemischen Umsetzungen ist demnach in weitgehendstem Maße gesorgt. Es ist also von vornherein sehr unwahrscheinlich, daß im Organismus noch eine zweite Klasse von Körpern vorhanden ist, die in derselben oder fast derselben Weise wirken sollte wie die Fermente. Da wir die Wirkungsweise der Gene nicht direkt beobachten und nicht genau messen können, müssen wir uns auf theoretische Erwägungen beschränken. Die Annahme liegt nahe, daß die Gene beim Aufbau des Organismus sich betätigen, indem sie Reaktionen hervorrufen, die zur Bildung der erblichen Merkmale führen. Sie beschleunigen also nicht Reaktionen, die ohne sie auch eintreten würden, wie Fermente dies tun, sondern sie sind die eigentlichen Erzeuger solcher Reaktionen, die durch chemische Synthese aus den durch die Nahrung oder die Reservestoffe gebotenen „Bausteinen" die histologischen, lebenden Elemente, die Strukturen und Formen der Zellen, hervorrufen. Das ist natürlich nur möglich durch Abgabe von Energie. So haben wir uns die Gene vorzustellen als kleinste lebende Energieträger, die in den Chromosomen sitzen und das Zytoplasma zu bestimmten Leistungen zwingen, zur Erzeugung von Cuticular- oder Grundsubstanzen, von Fibrillen, Fasern, Skelettelementen u. dgl. Die Fermente haben die entgegengesetzte Bedeutung. Sie bauen in erster Linie ab, indem sie solche Umsetzungen beschleunigen, welche die hochmolekularen Nährstoffe mehr und mehr zerspalten bis herab zu den Bausteinen und den zur Ausscheidung gelangenden Endprodukten $CO^2$, $H^2O$, Harnstoff, Harnsäure u. dgl., wobei chemische Energie frei wird. Dabei kommen auch einzelne synthetische Prozesse vor, wie auch zuweilen die Fermente negativ katalysieren, d. h. hemmen können. Ferner bewirken sie nach dem Tode die Autolyse, den Zerfall der Gewebe. Über die synthetischen Fermentprozesse ist z. Z. fast nichts bekannt, und wir haben daher keine Veranlassung, den Fermenten auch die Morphogenese, die Bildung der lebendigen Strukturen zuzuschreiben. Diese Aufgabe fällt den Genen zu, welche zugleich die „Erbträger" sind, indem sie von Generation zu Generation caeteris paribus immer wieder dieselben Strukturen und Gestalten hervorrufen. Wiederum ganz anderer Art ist die Tätigkeit der

Hormone, welche für das Vererbungsproblem, wie wir oben (S. 138) sahen, insofern bedeutungsvoll sind, als sie bis dahin inaktive Sexualgene so reizen können, daß sie aktiv werden. Fodor, der als Fermentchemiker begreiflicherweise für die Bedeutung der Enzyme begeistert ist, möchte aus den Liesegangschen Ringen den Schluß ziehen, daß auch Fermente bestimmte Formen erzeugen können, da in diesem Falle die geringe Menge des Bichromats „sozusagen die Rolle eines ‚Ferments' spielt" (S. 254). Bis jetzt ist es aber noch nicht bekannt, worauf eigentlich die rhythmische Ausfällung des Silbers beruht, und es spricht nichts dafür, daß hierbei das Bichromat beschleunigend wirkt. Fodors Behauptung scheint mir bis jetzt völlig in der Luft zu schweben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir allen Grund zu der Annahme haben, daß Gene, Fermente und Hormone drei Gruppen von Körpern biologischer Herkunft sind, die ganz verschiedene Aufgaben erfüllen. Es ist daher auch irrig, den Genen eine „enzymartige" Wirkung zuzuschreiben.

Ad 6. Von Goldschmidt u. a. wird öfters behauptet, die Gene wären als Autokatalysatoren aufzufassen, weil sie in kleinster Menge wirksam wären, ohne sich dabei zu verbrauchen. Tatsächlich wissen wir aber nichts darüber, wie die Gene ihren Einfluß auf das Zytoplasma ausüben. Jener Satz kann daher richtig oder auch falsch sein. Vielleicht trifft er für gewisse Fälle zu, für andere nicht. Wenn eine Zelle eine sehr große Leistung zu vollziehen, z. B. eine sehr dicke Cuticula zu bilden hat, so ist es denkbar, daß das zugehörige Gen zuerst im Chromosom nur in äußerst geringer Menge vorhanden ist, daß es aber dann in das Zytoplasma übertritt und sich hier durch Teilung vermehrt, daß also die Menge eines Gens reguliert wird in Anpassung an den Bedarf. Manche Zellen und Gewebe gewisser Arten regenerieren bekanntlich nicht, während andere Arten, die systematisch oft gar nicht sehr weit von ihnen stehen, regenerationsfähig sind. Dieser Unterschied könnte darauf beruhen, daß erstere die betr. Gene verbrauchen.

Ad 8. Die Unregelmäßigkeit der Genwirkung zeigt sich in dem wechselnden Verhältnis von $D:R$. $D$ und $R$ sind zuweilen wenig verschieden, so daß $RR > D$. In andern Fällen ist der Unterschied groß, so daß $D > RR$. Das Maisendosperm kann hart ($F$, flint) oder mehlig ($f$, floury) sein. Der Endospermkern ist bekanntlich triploid, da er aus zwei weiblichen und einem männlichen Kern entsteht. Daher fallen die reziproken Kreuzungen verschieden aus:

♀ floury ($ff$) × ♂ flint ($F$) $= F_1$-Endosperm $Fff$ = floury, also $RR > D$

♀ flint ($FF$) × ♂ floury ($f$) $= F_1$-Endosperm $FFf$ = flint, also $DD > R$

Umgekehrt ist bei Drosophila bezüglich der Augenfarbe ($w$, rezessiv = weiß, + = rot, normale Farbe) ein ♀ $X^w X^w X^+$ rotäugig, also $D > RR$. Weiter steigt bei vielen Merkmalen von Tieren und Pflanzen die Wirkung mit der Zahl der Faktoren. So bei Homomerie: $DDD > DD > D$ oder $RRR > RR > R$. In andern Fällen läßt sich keine additive Wirkung der Gene feststellen; so bei den vielen Fällen des Pisumtypus. Eine Maus mit 1 $B$ sieht genau so schwarz aus wie mit 2 $B$. Ferner wirken die vielen geschlechtsgebundenen Allele für Augenfarbe von Drosophila im ♂ (einfach) genau so stark wie doppelt im ♀. Nur bei eosin und ivory ist die Farbe des ♂ etwas heller als beim ♀. Dieses häufige Fehlen einer additiven Wirkung beweist, daß Gene keine Fermente sind. Nirgends finden wir ferner

bei Genwirkungen eine der Schützschen Regel entsprechende Proportionalität. Auch bezüglich der quantitativen Wirkung von Temperatureinflüssen verhalten sich Gene und Fermente verschieden. Bei letzteren hängt die Menge des Produkts in einer Zeiteinheit wie bei jeder chemischen Umsetzung ab von der Temperatur. Bei Organismen bestimmt die Temperatur das Tempo der Entwicklung, aber nicht die Stärke der Genwirkung. Der in der Wärme aufgezogene Frosch erhält dieselben erblichen Merkmale wie in der Kälte, aber rascher. Beide zeigen dieselbe Zahl der Zähne, dieselben Proportionen des Körpers und der Gliedmaßen. Ausnahmen von dieser Regel können sich zeigen, wenn extreme Temperaturen Mutationen erzeugen oder wenn das betr. Merkmal sehr zu somativen Schwankungen in der Größe oder der Intensität der Färbung u. dgl. neigt. Gene sind eben so konstant wie lebende Gebilde überhaupt sein können und aus diesem Grunde die Erzeuger derselben Eigenschaften, zuweilen durch Millionen von Jahren hindurch, trotz aller Schwankungen der Umgebung. Fermente hingegen sind äußerst labil, wie unter 3 gezeigt wurde.

Ad 9. Wenn die Chemiker von einer „Vergiftung" oder „Tötung" der Enzyme sprechen, also biologische Begriffe anwenden, so darf man nicht glauben, daß es sich hierbei um dieselben Erscheinungen handelt wie bei Organismen. Es besteht nur eine oberflächliche Ähnlichkeit, obwohl in beiden Fällen dasselbe schädigende Agens, etwa Blausäure oder Sublimat, verwandt sein kann. Das Enzym wird durch das Gift gehemmt oder zerstört. Die Gene des vergifteten Organismus aber bleiben völlig unverändert, außer wenn der Tod eintritt, und nur seine enzymatischen Vorgänge oder die kolloidale Struktur seines Protoplasmas werden geschädigt. Wenn verschiedentlich eine Mendelsche Proportion bei enzymatischen Produkten nachgewiesen ist, so darf nicht daraus geschlossen werden, daß die Enzyme Gene sind, sondern daß die Gene die Bildung enzymproduzierender Zellen veranlaßt haben. Z. B. ein Gen *D* bewirkt Zellen, welche ein Ferment für schwarze Färbung bilden. *D*-Tiere werden daher schwarz, während *R*-Tiere dieses Ferment nicht erzeugen können und daher weiß bleiben. Die $F_2$ spalten natürlich nach 3:1.

Ad 10. Die Übertragung der Gedanken der Immunitätslehre auf die Enzyme ist, soweit ich aus der Literatur entnehmen kann, noch sehr hypothetisch. Auf diesen Gegensatz zwischen Genen und Fermenten ist daher z. Z. nicht viel Wert zu legen. Während nach Oppenheimer ein Teil der Fermente die Natur von Antigenen zu haben scheint und Antifermente zu bilden vermag, schreibt Waldschmidt-Leitz (S. 66): „Die Bedeutung der zahlreichen Beobachtungen der Literatur über die immunisatorische Bildung von Antienzymen durch den tierischen Organismus nach der Einführung art- oder blutfremder Enzympräparate läßt sich nicht sicher beurteilen; sie dürfte wohl in vielen Fällen auf eine adsorptive Bindung des Enzyms durch entstandene Hemmungskörper zurückzuführen sein."

Ad 11. In den angegebenen Definitionen sind die wesentlichen Merkmale der Gene, Fermente und Hormone zusammengestellt, um klar zum Ausdruck zu bringen, daß es sich um drei verschiedene Körper biologischer Herkunft handelt.

Aus der Liste geht deutlich hervor, daß Gene und Fermente nur in Punkt 1, 4 und 6 übereinstimmen, die aber so allgemeiner Natur (un-

bekannte chemische Konstitution, kolloider Zustand, Wirkung in kleinster Menge, ohne verbraucht zu werden und in nächster Nähe des Entstehungsorts) sind, daß sie nichts besagen. Punkt 10 ist noch ungeklärt. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht auch darin, daß ein Gen verschiedene Merkmale hervorruft und dasselbe Enzym verschiedene Stoffe angreifen kann, was aber auch nicht viel besagt, da dasselbe für viele anorganische Stoffe gilt. In allen andern Punkten bestehen ausgesprochene Unterschiede zwischen den beiden Körperklassen. Man findet zuweilen die Angabe, daß Driesch (1905) zuerst die Gene als Enzyme bezeichnet habe. Das ist nicht richtig. Er geht in der „Physiologie der tierischen Form" gar nicht auf diese Frage ein. Er sagt nur S. 83: „Wenn bei Eiern mit deutlich ausgeprägten ‚Stoffen' bestimmte Baubestandteile (durch Vermittlung von Enzymen?) zu ganz bestimmten Organbildungen in feste Beziehung treten, könnte man vielleicht mit Recht von Formativreizen reden, welche mit dem Eibau überkommen sind." Er denkt hierbei offenbar an Keimbezirke mit bestimmten Stoffen. S. 104 erklärt er sogar: „Wir können im Kern nicht mehr als ein Mittel für Formbildung sehen, ob dieses ‚Mittel' sich aus mehreren Einzelmitteln, etwa Enzymen, zusammensetzt oder nicht, das ist zur Zeit ganz undiskutabel." Man darf also die irrige Lehre von der Enzymnatur der Gene nicht Driesch in die Schuhe schieben. Dann sprach Loeb (1909) die sehr vage Vorstellung aus, daß jeder Kern das Ferment für seine eigene Synthese sei. Erst Hagedoorn (1911) stellt den Satz auf und begründet ihn, daß die Gene autokatalytische Enzyme seien, und er ist also der Vater dieser Lehre. Ich zeigte in meiner „Vererbungslehre" (1913), daß diese Auffassung vollkommen in der Luft schwebe, da die sog. Vermehrung der Autokatalysatoren etwas ganz anderes sei als die Vermehrung der lebenden Substanz (s. S. 148, 151). Auch Bateson (1909) hatte schon gewarnt, die Gene als Fermente anzusehen, indem er schrieb: „Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß nicht das Ferment selbst der Faktor oder das übertragene Etwas zu sein braucht, sondern vielmehr die Fähigkeit, jenes Ferment oder jenen fermentähnlichen Körper zu erzeugen" (deutsche Übersetzung S. 270). Später haben Spemann (1924) und Herbst (1925) ebenfalls die Enzymnatur der Gene abgelehnt, weil Fermente tote, vermehrungsunfähige Stoffe seien. Andererseits hat die Enzymtheorie der Gene noch immer ihre Anhänger. Nach Beijerink (1918) soll das ganze Protoplasma aus Enzymen bestehen, daher auch die Gene. Diese Auffassung ist natürlich unhaltbar, da Fermente ja nur einen chemischen Prozeß beschleunigen. Es muß also zunächst etwas da sein, was ihn hervorruft. Außerdem gibt er selbst zu, daß man die Leuchtfunktion der Leuchtbakterien ebensogut dem lebenden Protoplasma zuschreiben kann. Winkler (1924) hebt einige Analogien zwischen Genen und Enzymen hervor, ohne sie aber eingehender zu vergleichen. Schmalfuß (1925, 1928) hat, wie vor ihm andere

Forscher, auf chemische Umsetzungen hingewiesen, die dem Verhalten mendelnder Eigenschaften ähnlich sind (Pisumtypus, Zeatypus, Dominanzwechsel). Er verweist auch auf Hagedoorn, ohne aber zu sagen, daß Erbstoffe (Gene) Autokatalysatoren sind. Wenn er schreibt, „daß die Erbstoffe, oder wenigstens gewisse Erbstoffe, Stoffe seien, die Reaktionen, in denen sie selbst entstehen, und die an sich gar nicht verlaufen würden, erst auslösen", so hat er damit den Genen schon eine Eigenschaft zugesprochen, die den Fermenten stets abgeht. Ein Ferment ist immer nur ein Beschleuniger, nie der eigentliche Erreger einer Umsetzung. In manchen Fällen verläuft die Umsetzung freilich so langsam, daß sie nicht zur Beobachtung gelangt ohne den Zusatz des Katalysators. Aber das ist für die theoretische Betrachtung gleichgültig. Schmalfuß' Behauptung, daß die Erbstoffe Reaktionen auslösen, in denen sie selbst entstehen, ist, wie schon unter 8. betont wurde, nicht richtig. Die 5—7000 Gene im Ei einer Drosophila vermehren sich bei der Furchung, ohne daß sie eine Reaktion veranlassen, denn ihre Reaktionszeit kommt erst viel später, wenn die erblichen Eigenschaften der Flügel, der Augen, der Borsten usw. hervorgerufen werden. Auch bei Goldschmidt finden wir nichts, was die Autokatalysatorennatur der Gene bewiese. Seinen Hinweis auf die Wirksamkeit in kleinster Menge habe ich sub 6, auf die Selbsterzeugung sub 2 besprochen. Seine Annahme, daß die Quantität des Gens für die Geschwindigkeit einer Reaktion proportional sei, ist unter 8 zurückgewiesen worden, natürlich unter der Voraussetzung, daß die Geschwindigkeit erkannt wird an der Stärke der Wirkung, d. h. des äußeren Merkmals. Es ist ja allbekannt, daß *DD* sehr häufig ebenso wirkt wie *D*. Wenn er weiter angibt (1927, 102), daß führende Biochemiker auf seine Frage, ob sie eine bestimmte Körpergruppe bezeichnen könnten, für die die „Forderungen, die wir an ein Gen stellen müssen, möglichst erfüllt sind, unbedenklich antworteten: Enzyme", so macht dies keinen Eindruck auf mich, solange diese Herren nicht auch bewiesen haben, daß sie etwas von Vererbungswissenschaft verstehen. Wie unsicher Goldschmidt sich fühlt, geht aus dem Eingeständnis (1927, 32) hervor, daß man ebensogut mit einer andern biochemischen Natur des Gens rechnen könnte, und daß es Sache der „persönlichen Veranlagung" sei, ob man sich bezüglich der Natur der Gene „skeptisch zurückhalten oder im Interesse der Denkökonomie noch nicht ganz geklärte Dinge schon bekannten Kategorien einreihen" wolle. Im Gegensatz zu dieser vorsichtigen Stellungnahme steht dann freilich ein Jahr später (1928, 521) die siegesbewußte Erklärung, „in der Frage, wie die Gene wirken, festen Boden unter den Füßen zu haben". Ich glaube gezeigt zu haben, daß die Einreihung der Gene unter die Fermente nach unsern jetzigen Kenntnissen eine Unmöglichkeit ist, und ich hoffe, daß auch Goldschmidt diese Auffassung aufgeben wird, zumal er sich ja schon bereit erklärt hat, „mit besserer Erkenntnis seinen Standpunkt zu revidieren".

**B.** Goldschmidts **„physiologische Theorie der Vererbung"** stellt den Satz auf, daß nicht die Qualität der Gene in erster Linie über ihre Wirkung entscheidet, sondern ihre Quantität. Er spricht deshalb auch von einer quantitativen Theorie der Vererbung. Er stellt die Kette auf: Quantität des Gens → Geschwindigkeit der Reaktion → Erzeugung formativer Stoffe (Hormone) → proportionale zeitliche Lage der Determinationsentscheidung. Gene sind, wie wir oben sahen, ihrer chemischen Konstitution nach unbekannte Gebilde. Wir können sie nicht einreihen in irgendeine Gruppe organischer Körper, etwa in die Proteine oder in die Fette oder in die Kohlehydrate. Sie sind chemisch nicht faßbar und nur zu beurteilen nach ihrer Wirkung. Diese Wirkung ist ungeheuer verschiedenartig. Es gibt Faktoren, welche erregen, hemmen, verstärken, aufheben, schwächen oder sogar abtöten, unfruchtbar machen usw. Natürlich entstehen dadurch vielfach quantitative Unterschiede in den Wirkungen. Aus diesen Tatsachen ergeben sich nun verschiedene Probleme.

### 1. Müssen erbliche quantitative Unterschiede eines Merkmals, z. B. hoher und niedriger Wuchs, auf quantitativen Unterschieden des zugehörigen Gens beruhen?

Diese Frage ist in der Vererbungslehre nicht neu. Weismann nahm in seiner Germinalselektion an, daß große Organe auf großen, kleine auf kleinen Determinanten beruhen, ist aber mit dieser Auffassung nicht durchgedrungen. Auch Goldschmidt nimmt diese Weismannsche Ansicht als selbstverständlich an. In seiner jüngsten Publikation (1929, 645) schreibt er: „Es gibt immer noch Leute, die an dem Begriff der Genquantität Anstoß nehmen. Für sie sei bemerkt, daß sich an der ganzen Argumentation nichts ändert, wenn statt dessen von der Wirkungsstärke der betreffenden Gene gesprochen wird." Er identifiziert also einfach Wirkungsstärke mit Genquantität.

Diese Auffassung verträgt sich aber nicht mit dem sehr häufigen Pisumtypus, bei dem $DR$ äußerlich $= DD$ ist. Wenn $D = 80$ Moleküle eines Stoffs, $R = 20$ Moleküle desselben Stoffs sind, sind $DD = 160$, $DR = 100$, $RR = 40$, und es müssen dann drei Abstufungen desselben Merkmals zu erkennen sein, was beim Zeatypus häufig (nicht immer) der Fall ist. Beim Pisumtypus aber finden wir

1. daß $D$ und $R$ sehr häufig ganz verschieden wirken, was auf verschiedene Genqualitäten hinweist,

2. daß $DR$ wie $DD$ wirkt, sich also $R$ im Heterozygoten nicht bemerkbar macht, was ebenfalls dafür spricht, daß $D$ und $R$ chemisch verschiedene Stoffe sind, von denen der eine die Wirkung des andern aufhebt. Folgende Beispiele des Pisumtypus mögen dies erläutern:

| | Blüten | Körner der Mäusehaare | Hühnerkamm | Urticablätter | Antirrhinumblüte |
|---|---|---|---|---|---|
| *R* | weiß | rötlich, mäßig dicht gelagert | einfach | glatt | pelorisch |
| *D* | gefärbt | grau, sehr dicht gelagert | Erbsen-K., Rosen-K., | gesägt | lippenförmig |

| | Helianthus | Meerschweinchen | Maus | Rind | Helixschale | Hund |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *R* | nicht verzweigt | glatthaarig | Tanzen | Hörner | gebändert | behaart |
| *D* | verzweigt | rosettenhaarig | Laufen | ungehörnt | ungebändert | nackt |

Alle diese Beispiele erklären sich am natürlichsten durch verschiedene Genqualitäten, selbst dann, wenn die Gegensätze als quantitative Unterschiede aufgefaßt werden können. Wenn eine weiße Blüte keine Spur von Pigment, eine rote viel Farbstoff enthält, so ist das in erster Linie ein Qualitätsunterschied. Nur wenn die weiße Blüte an sich einen Pigmentfaktor besitzt, der aber epistatisch oder durch äußere Verhältnisse mehr oder weniger unterdrückt ist, kann man sagen, die weiße und die rote Blüte unterscheiden sich nur quantitativ. Daß verschiedene Qualitäten beim Pisumtypus vorliegen müssen, zeigt sich besonders deutlich, wenn das rezessive Gen ein Merkmal hervorruft, während das dominante dasselbe unterdrückt oder verdeckt, wie es bei den Hemmungsfaktoren oft vorkommt (die drei letzten Beispiele). Nach der Quantitätstheorie muß man erwarten, daß immer das dominante Gen von der größeren Menge des betreffenden Stoffs gebildet wird, denn nur eine größere Menge kann eine kleinere verdecken oder unterdrücken. In solchen Fällen aber muß die kleinere Menge das Merkmal hervorgerufen haben, während die größere es aufhebt. Um das zu verstehen, müßte man eine Hilfshypothese konstruieren, die aber wenig wahrscheinlich wäre, etwa daß die größere Quantität die Zellen vergiftet oder lähmt oder anaphyllaktisch wirkt.

Goldschmidt (1927, 74) hat selbst gefühlt, daß sich seine Theorie mit dem Pisumtypus nicht vereinigen läßt. Er sucht diese Schwierigkeiten durch die Annahme zu beseitigen, daß es unter Umständen nicht nur auf die Genquantität, sondern auf andere Verhältnisse ankommt, z. B. ob die Zellteilungen rasch aufeinander folgen oder allmählich langsamer werden oder in ganz unregelmäßigen Intervallen auftreten. Es soll dann „Fehlen, Vorhandensein und Maß der Dominanz eine Funktion der numerischen Systeme“ sein. Aber die Ursache dieser Systeme kann doch nur in der Qualität der Gene liegen. Wenn z. B. in dem Heterozygoten *DR* die Mengen von *D* und *R* gleich sind und infolgedessen unberücksichtigt bleiben können, und wenn *D* dominiert, indem es rasche Zellteilungen und Pigmentbildung hervorruft, während *R* langsame Teilungen und keine Pigmentbildung veranlaßt, so können diese ganz verschiedenen Wirkungen trotz gleicher Menge nur auf verschiedenen Genqualitäten beruhen. Goldschmidt bestätigt also mit seiner Annahme meine Auffassung.

Aber auch wenn die erblichen quantitativen Unterschiede des Merkmals dem Zeatypus mit intermediärem $F_1$ folgen, zeigt eine nähere Überlegung, daß sie nicht auf quantitativen Gendifferenzen beruhen können. Es ergibt sich dann die Frage: wie können diese Differenzen getrennt bleiben bei der Konjugation der Chromosomen mit $D$ und $R$: $\frac{D}{R}$. Beide Chromosomen liegen dabei sehr dicht zusammen oder verschmelzen sogar. Wenn nun $D$ aus 100 Molekülen eines Stoffs, $R$ aus 40 Molekülen desselben besteht, so sollte man erwarten, daß $F_1$-Gameten mit ungefähr 70 Molekülen bilden würde, was dann eine im großen und ganzen konstant-intermediäre Vererbung in den folgenden Generationen bedingen würde, die aber bekanntlich nicht existiert oder höchstens ganz vereinzelt auftritt. Schon Lenz (1922, 292) sagt hierüber mit Recht: „Die verschiedene Valenz zweier $M$-Einheiten beim Schwammspinner z. B. soll allein auf verschiedener Quantität einer und derselben chemischen Substanz beruhen. Ich wende dagegen ein, daß dann zwei $M$-Faktoren, die in einer Kreuzung zusammengeführt werden, in der nächsten Generation nicht wieder reinlich aufspalten könnten. Es ist undenkbar, daß zwei chemisch (nicht morphologisch) definierte Faktoren, die sich nur durch verschiedene Quantität unterscheiden würden, bei der Keimzellbildung der $F_2$-Bastarde wieder gerade in ihrer alten Quantität erscheinen sollten." Lenz überträgt dann seine Auffassung auf die Intersexe, die ja nach Goldschmidt auf quantitativen Unterschieden der Keimzellen beruhen sollen, um daraus zu schließen, daß dann ein Aufspalten der Intersexualitätsstufen unmöglich sei. Da dieses aber eintritt, „so ist damit Goldschmidts Hypothese von der rein quantitativen Verschiedenheit der $M$-Enzyme widerlegt". Leider hat Goldschmidt nie zu diesem doch sehr beachtenswerten Einwand eingehend Stellung genommen, sondern ist darüber mit einigen allgemeinen Bemerkungen (z. B. daß Lenz nichts Besseres geboten hätte) hinweggeglitten.[1])

Morgan (1927, 309) drückt dieselben Bedenken, ohne näher auf Goldschmidts Theorie einzugehen, mit den Worten aus: The gene is stable in the sense that an organic molecule is stable . . . If on the otherhand the gene is regarded as merely a quantity of so much material, we can give no satisfactory answer as to why it remains so constant through all the vicissitudes of outcrossing, unless we appeal to mysterious powers of organization outside the genes that keep them constant."

Goldschmidt und manche seiner Anhänger verweisen gern auf die Tatsache, daß zwei ontogenetische Prozesse eine Zeitlang nebeneinander sich

[1]) In einer Besprechung der 5. Auflage des Goldschmidt'schen Lehrbuchs (d. Archiv 21, 1928, H. 1) wiederholt Lenz seinen Einwand und schreibt dazu: „ich werde es so oft wiederholen, bis Goldschmidt entweder seine Ansicht ändert oder zu meinen Einwänden Stellung nimmt."



abspielen, bis schließlich der stärkere die Oberhand gewinnt. Man kann dann eine hübsche Kurve konstruieren mit einem Schnittpunkt, der gleichsam den Moment der Entscheidung ad oculos demonstriert. Beispiele solcher Art sind seit langem bekannt. Ich erinnere an Chorda-Knorpel-Knochen oder an das Urogenitalsystem der Amnioten, das zuerst zweigeschlechtlich in den Ausfuhrwegen angelegt wird. Solche Vorgänge beweisen aber nicht, daß ihnen quantitative Genunterschiede zugrunde liegen, sondern sie sprechen eher für qualitative Gegensätze, da ja meist ganz verschiedene Bildungen miteinander konkurrieren.

Die Antwort auf unsere obige Frage wird also lauten müssen: erbliche quantitative Unterschiede eines Merkmals können nicht auf verschiedenen Genquantitäten beruhen, denn diese müßten bei der Konjugation der Chromosomen sich mischen und intermediäre $F_1$ (Zeatypus) und weiter eine konstant-intermediäre Vererbung zur Folge haben, die nicht beobachtet wird. Folgen die quantitativen Unterschiede (z. B. viel Pigment, wenig Pigment — hoher Wuchs, niedriger Wuchs) dem Pisumtypus, so ist damit eo ipso bewiesen, daß sie durch verschiedene Genqualitäten hervorgerufen werden. Weiter ist es eigentlich selbstverständlich, daß erbliche qualitative Unterschiede auf verschiedenen Genqualitäten beruhen, wenigstens ist dies die am nächsten liegende Annahme, und sie kann so lange als richtig gelten, bis das Gegenteil nachgewiesen ist.

Wenn die Gene sich immer qualitativ, also in ihrer chemischen Konstitution unterscheiden, so kann es keinen scharfen Unterschied zwischen Pisum- und Zeatypus geben, ein Satz, der von der modernen Genetik wohl allgemein anerkannt wird.

Zur Stütze der Qualitätstheorie der Gene können zwei Erfahrungen der organischen Chemie herangezogen werden:

a) Verschiedene organische Substanzen können dieselbe Wirkung auf einen Organismus ausüben, aber in quantitativen Abstufungen. Ich erinnere z. B. an die verschiedenen Schlafmittel: Morphin, Kodein, Chloral, Veronal, Luminal und andere Pyrimidinderivate, Bromsalze, Schwefeläther u. a., an die Antipyretica, Antiseptica, Adstringentia, Abführmittel usw. Auch wenn Gene eine additive Wirkung ausüben, wie es bei den homomeren Faktoren der Fall ist, brauchen sie nicht auf verschiedenen Mengen desselben Gens zu beruhen, wie die Narcotica beweisen. Wir kommen also auch in der Vererbungslehre mit qualitativen Genunterschieden aus, die in vielen Fällen ähnlich, aber verschieden stark wirken, und vermeiden dann die oben erwähnte Spaltungsschwierigkeit.

b) Organische Substanzen mit deutlich verschiedenen Eigenschaften unterscheiden sich immer qualitativ, sei es bei gleicher Molekularformel durch verschiedene Bindungsverhältnisse (Isomere) oder Lagerungsverhältnisse (Stereoisomere), sei es durch ungleiche Molekular-

formeln; ändert sich nur die Menge einer organischen Substanz, so bleiben ihre Eigenschaften dieselben und zeigen nur quantitative Abstufungen. Es entstehen also neue organische Substanzen immer durch qualitative Änderungen, nie durch einfache Vermehrung oder Verminderung der Menge. Wir haben also gar keinen Grund anzunehmen, daß es bei den Genen anders sein sollte, da wir uns diese als komplizierte Biomoleküle vorstellen müssen. Bekanntlich gibt es eine Anzahl Klassen organischer Verbindungen, deren Glieder sich zu einer numerischen Reihe anordnen lassen, wie die Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Fettsäuren u. a., aber auch dann haben sich nicht einfach die Mengenverhältnisse eines Grundstoffes geändert, sondern eine Atomgruppe ist hinzugefügt worden, es liegt also eine qualitative Änderung vor. Dabei ändern sich die Eigenschaften der Stoffe einer Klasse häufig einigermaßen kontinuierlich und quantitativ, die Kohlenwasserstoffe werden z. B. mit zunehmender Zahl der $C$-Atome fester, die zugehörigen Alkohole ($CH_3OH$, $C_2H_5OH$ ...) erhöhen ihren Siedepunkt mit jeder $CH_2$-Gruppe um zirka 19° u. dgl. Wir können daraus schließen, daß auch die quantitativ abgestuften Wirkungen gewisser Gene auf verschiedenen Genqualitäten beruhen. In demselben Sinne sprechen die Erscheinungen der Polymerisation, bei der mehrere gleiche Moleküle sich zu einem komplexen Molekül mit ganz andern Eigenschaften vereinigen. Auch hierbei handelt es sich nur scheinbar um eine quantitative, in Wirklichkeit um eine qualitative Änderung mit anderen Bindungen der Atome. So vereinigen sich z. B. 3 gasförmige Moleküle des Formaldehyd $CH_2O$ zum festen Trioxymethylen $(CH_2O)_3$:

$$3\,O = CH_2 \longrightarrow HC_2\begin{matrix} \diagup O - CH_2 \diagdown \\ \diagdown O - CH_2 \diagup \end{matrix} O$$

oder 3 Moleküle des gasförmigen Acetylen $HC \equiv CH$ zum flüssigen Benzol:

```
   H         H
    \       /
     C  =  C
    /       \
H — C         C — H
    \\       //
     C  —  C
    /       \
   H         H
```

Auch die verschiedenen Kristalle desselben Stoffs oder die verschiedenen Formen desselben Elements (Schwefel, Phosphor u. a.) werden auf verschiedene Anordnung der Moleküle oder sogar auf chemische Unterschiede zurückgeführt. Nur bei der sog. Assoziation vereinigen sich dampfförmige oder gelöste Moleküle zu höheren Komplexen in Abhängigkeit vom Druck und von der Temperatur. Flüssiges Wasser, Schwefelsäure,

Salpetersäure bestehen aus assozierten Molekülen in flüssigem Zustande. Aber diese rein quantitativen Änderungen bewirken keine Änderung der Eigenschaften.

## 2. Sind allele Gene quantitativ oder qualitativ verschieden?

Wenn Goldschmidts Theorie richtig wäre, so müßte sie am klarsten bei den allelen Genen zutage treten, namentlich bei Polyallelie (multiplem Allelomorphismus) mit einer Mehrzahl alleler Gene. Er verweist auch mit Vorliebe auf die verschiedenen Raupenrassen von Lymantria dispar, die von ganz hellen in Südjapan bis zu ganz dunklen in Europa in etwa 10 Abstufungen vorkommen. Ihnen sollen ebenso viele verschiedene Quantitäten desselben Gens entsprechen, was, wie wir oben sahen, eine konstant-intermediäre Vererbung zur Folge haben müßte, die aber nicht beobachtet wird. In sehr vielen anderen Beispielen aber folgen die polyallelen Gene dem Pisumtypus, müssen also eo ipso qualitativ verschieden sein. Weiter behauptet Goldschmidt, daß mit Ausnahme von Paratettix multiple Serien „eine gradlinige Reihe zunehmender oder abnehmender Ausprägung des Außenmerkmals" zeigen. Das ist nicht richtig. Die Drosophilareihe gray > yellow > spot; diejenige von Bruchus rot > schwarz > weiß > lohgelbe Wildfarbe; die Kaninchenreihe: Wildfarbe > perlgraue Chinchillas > weiße Russen mit schwarzen Körperenden > Albinos; die Mäusereihe $A^y$, gelb > $A^w$, wildfarbig mit weißem Bauch > $A$ wildfarbig mit grauem Bauch > $a^t$ schwarz und gelb > $a$ schwarz, und viele andere Reihen machen keinen kontinuierlichen Eindruck, sondern sprechen für diskontinuierliche, qualitative Unterschiede. Dasselbe gilt bei Antirrhinum für die Blütenfarben, wo innerhalb der Reihe ganz neue Merkmale (Fleckchen, Streifen) auftreten, und für die Blütenrückbildung (chlorantha-globosa). Schon Nilsson-Ehle (1920, 285) hob hervor, daß die polyallelen Speltoidmutationen des Weizens gar nicht verschiedene Ausbildungsgrade der einen oder der andern Eigenschaft zeigen, sondern die verschiedensten Teilmerkmale sind zueinander allel (Länge, Breite, Dichtigkeit der Ähren, Form und Zeichnung der Hüllspelzen, Korngröße).

Daß polyallele Gene qualitativ verschieden sind, ist schon deshalb wahrscheinlich, weil ihre Träger oft nicht nur in einer, sondern in mehreren Eigenschaften voneinander abweichen, besonders hinsichtlich ihrer Lebenskraft und Fruchtbarkeit; mit andern Worten, diese Gene wirken pleiotrop, und zwar jedes in seiner besonderen Weise. Dies geht schon aus dem Zitat von Nilsson-Ehle hervor. In der erwähnten Mäuseserie macht $A^y$ nicht nur die Haare gelb, sondern ist homozygot letal, und heterozygot veranlaßt es vielfach Bauchwasser und Unfruchtbarkeit, während die übrigen Glieder der Reihe diese schädlichen Einflüsse nicht zeigen. Die Mutante cut von

Drosophila melanogaster ist bis jetzt in 16 verschiedenen Allelen gefunden worden, die in den Flügeln, Augen, Antennen und im Abdomen differieren; $cut_6$ unterscheidet sich am wenigsten, $cut_3$ am stärksten von der Wildform, und letztere Form hat besonders schwächliche ♀. Die verschiedenen ebony-Allele differieren nicht nur in der Schwärzung des Körpers, sondern auch in der Lebenskraft. Diese ist gering bei den schwärzesten Formen $e$ und $e_4$, aber normal bei dem helleren $e^s$ (sooty). Da diese beiden Merkmale in diesem Falle parallel gehen, könnten sie von Genquantitäten abhängen. Aber in allen den Fällen, in denen keine Reihen vorliegen, erscheint die Goldschmidtsche Auffassung gezwungen und unnatürlich.

Goldschmidt ist von seiner Theorie so begeistert, daß er ihr auch eine große deszendenztheoretische Bedeutung zuschreibt. Er sagt (1927, 95): „Wir können uns vorstellen, daß die ganze Fülle der Formen innerhalb eines Bauplans, also etwa alle Schmetterlinge, Käfer oder Vögel ausschließlich auf diese Weise gebildet werden können, daß sie also alle die gleichen Gene in verschiedenen quantitativen Kombinationen besitzen." Mir erscheint eine solche Idee ganz unfaßbar, doch ist es wohl überflüssig auf solche vage Spekulationen näher einzugehen.

Ich glaube gezeigt zu haben, daß Goldschmidts Quantitätstheorie mit allbekannten Tatsachen der organischen Chemie in Widerspruch steht, und daß sie die genetische Erklärung nicht erleichtert, sondern ihr nur Schwierigkeiten bereitet. Diese werden auch nicht beseitigt durch die vielen theoretisch konstruierten Kurven,[1]) die Goldschmidt seinen Arbeiten beizugeben pflegt, denn diese sagen nichts darüber aus, wie die quantitativen Abstufungen der Merkmale entstehen, ob durch quantitative oder

[1]) Castle (Quart. Rev. Biol. 2, 1927, 280) spricht in seiner Kritik der Goldschmidtschen Theorie mit Recht von „endless diagrams, which serve rather to confuse than to clarify the situation in the mind of the ordinary reader". Unberechtigt aber ist nach meiner Meinung, daß Castle die Existenz von Sexualgenen überhaupt bestreitet oder ihre Annahme für überflüssig hält, weil sie den „Organismus als Ganzes" beeinflussen; sie seien ebenso unnötig wie Gene für „Wirbeltierschaft" oder „Arthropodenschaft". Hiergegen ist zu sagen, daß es eine prinzipielle Forderung der Gentheorie ist, daß alle erblichen Merkmale auf Genen beruhen. Die Geschlechtseigenschaften werden, ebenso wie diejenigen eines Wirbeltiers oder eines Arthropoden, durch eine Anzahl von Genen ausgelöst. Die $G$♂ haben aber dieselbe Empfindlichkeit für $1X$, und die $G$♀ die gleiche für $2X$, und bilden in dieser Hinsicht je eine Einheit. Ferner halte ich Castles Einwand nicht für berechtigt, daß solche Sexualgene, wenn sie überhaupt vorhanden sind, gelegentlich verschwinden müßten, so daß ein geschlechtsloses oder rein männliches (weibliches) entstehen müßte. Eine „Komplexmutation", die gleichzeitig alle $G$♂ oder alle $G$♀ zum Verlust brächte, ist ausgeschlossen, und wenn ein einzelnes Gen verloren geht, wird das Tier in dem zugehörigen Merkmal andersgeschlechtlich oder indifferent (neutral) erscheinen, was man oft genug beobachtet hat. Die Hauptschwächen der Goldschmidtschen Theorie hat Castle nicht erkannt, wenigstens werden sie nicht von ihm erwähnt.

durch qualitative Unterschiede der Gene. Daß solche Abstufungen vorhanden sind, ist eine allbekannte von niemanden bestrittene Tatsache. Goldschmidts Theorie, die sie auf quantitative Gendifferenzen zurückführt, ist unhaltbar; wir dürfen vielmehr z. Z. annehmen, daß alle Gene qualitativ verschiedene Stoffe im Sinne der Chemie sind, gleichgültig ob die von ihnen verursachten Merkmale sich qualitativ oder quantitativ unterscheiden.

C. Ich gehe nicht ausführlich auf Goldschmidts Ansicht ein, daß die „formativen Stoffe", welche die Strukturen und Gewebe erzeugen, Hormone sind, denn er hält sie selbst für keinen „wesentlichen Bestandteil" seiner Theorie, sondern für eine „Äußerlichkeit mehr begrifflicher Natur", wobei das Wort Hormon „in einem erweiterten Sinne" gebraucht wird für „alle Stoffe der primären, sekundären usw. Chemodifferenzierung". Sie sind nach ihm „die Voraussetzungen der späteren Morphogenese".

Das sind nach meiner Meinung so allgemeine Redewendungen, daß mit ihnen nichts anzufangen ist. Goldschmidt verfällt hier in denselben Fehler, den wir oben schon bei den Enzymen kennen lernten: er greift ein modernes Schlagwort auf, ohne näher zu prüfen, ob dasselbe für die Morphogenese verwandt werden darf; außerdem erweitert er gleichzeitig den Begriff Hormon so nebelhaft verschwommen, daß er wertlos wird. Eine solche Methode kann der Wissenschaft nicht nützen. Hormone sind Reizstoffe, welche ähnlich wirken wie Nervenreize; Adrenalin wirkt z. B. ebenso wie eine Sympathicusreizung. Sie können aber noch mehr leisten, indem sie vielfach das Wachstum anregen, das sich unabhängig von Nervenreizen vollzieht. Sie sind Aktivatoren der Lebensvorgänge, mögen diese sich nun in Zellteilungen, Sekretion, Muskelkontraktion, psychischen Erscheinungen bei der Brunst oder sonstwie äußern. Mit der eigentlichen Morphogenese haben sie nichts zu tun. Die kastrierte Henne bekommt einen Hoden, obwohl gar keine Gonade vorhanden ist und daher kein Hormon gebildet werden kann, bloß weil die Kastration die männlichen Sexualgene aktiviert (s. oben Konträrgesetz S. 138). Von der Furchung an spielen sich sehr viele morphogenetische Vorgänge ab, ohne daß Hormone dabei mitwirken. Die inkretorischen Drüsen entstehen ohne hormonale Reize, und erst wenn sie da sind, können Hormone ausgeschieden werden, die dann eventuell die Zellen reizen und dadurch Wachstumsvorgänge fördern. Hormone von Wirbellosen sind fast gar nicht bekannt, und es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, daß sie bei ihnen dieselbe große Rolle spielen wie bei den Wirbeltieren. Sehen wir doch, daß selbst die komplizierten und mannigfaltigen Farben der Schmetterlinge ohne sie zustande kommen. Der Begriff „Hormon" steht in seinen Hauptzügen fest, und man sollte ihn nicht verwässern, indem man ihn auf „alle Stoffe der primären, sekundären usw. Chemodifferenzierung" ausdehnt. Man kann die Hormone auch nicht allgemein als „Voraussetzungen

der späteren Morphogenese" bezeichnen, selbst nicht bei Wirbeltieren. Wird einem jungen Hunde der Vorderlappen der Hypophyse entfernt, so bleibt er sehr klein, ist aber sonst, wenigstens in vielen Fällen normal gebaut und dauernd gesund. Es tritt also eine starke Hemmung des Wachstums ein und die Tiere werden nicht geschlechtsreif, der Uterus atrophiert, die weiblichen Tiere werden nicht schwanger, bei den Männchen bleibt der Hoden klein und der Geschlechtstrieb ist schwach. Das Hypophysenhormon wirkt also nicht morphogenetisch, sondern physiologisch, indem es das Wachstum schon vorhandener Organe und damit ihre Funktionsfähigkeit anregt und fördert. Ebenso bleiben bei der frühkastrierten Ratte die Samenblasen, die Prostata, der Penis und die Eichel sehr klein und der Geschlechtstrieb ist sehr schwach, es ist also das Wachstum dieser Organe gehemmt worden durch das Fehlen des Hodenhormons. Wenn Goldschmidt den Hormonen einen morphogenetischen Einfluß zuschreibt und sie als „Voraussetzungen der Morphogenese" bezeichnet, so denkt er wohl an solche Fälle, in denen ein sekundäres Geschlechtsmerkmal infolge Kastration nicht gebildet wird; ein im ersten Monat kastriertes Merino-♂ erhält z. B. keine Hörner, kastrierte Knaben keinen Bart. Man deutet den Ausfall des Merkmals meist als eine Folge des Hormonausfalls und schließt daraus: das Hormon ist die Voraussetzung für die Entstehung des Merkmals. Diese Auffassung steht aber im Widerspruch mit der Tatsache, daß die erblichen Merkmale durch Gene hervorgerufen werden und daß die Hormone nur das Wachstum beschleunigen. Jene Beobachtungen sind also so zu deuten, daß die Frühkastration der ♂ die $G^{♀}$ aktiviert hat und daß diese das Auftreten der männlichen Merkmale verhinderten.

## III.

Bezüglich des Begriffs der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft (im folgenden = *Ve E*) möchte ich folgendes betonen. Goldschmidt gibt in seiner „Einführung in die Vererbungswissenschaft", 5. Aufl., keine Definition dieses Begriffs, der Leser fühlt aber aus der Darstellung heraus, daß darunter verstanden wird, daß eine Eigenschaft zuerst vom Soma erworben wird und dann in der nächsten Generation wiederkehrt, also durch irgendeine Induktion der Keimzellen erblich geworden ist. Dagegen ist nichts zu sagen. In seiner jüngsten Arbeit über die Hitze-Drosophilen (1929, 442) aber nimmt er einen andern Standpunkt ein. Er verlangt von einer *Ve E*, wie früher Weismann, daß der Versuch eine Modifikation bewirkt, „die auf geheimnisvolle Weise die Keimzellen zu einer gleichsinnigen Veränderung des mit der betreffenden Eigenschaft verbundenen Gens veranlaßte". Das ist selbst recht geheimnisvoll ausgedrückt, soll aber wohl heißen, daß die Modifikation durch somatische Induktion auf die Keimzellen einwirkt, d. h. daß der Reiz von dem gereizten Organ

durch die Körperzellen zu den Keimzellen weitergeleitet wird. Zu einer *VeE* rechnet er aber nicht die Fälle a) von Parallelinduktion, b) von „Zufallsparallelinduktion" und c) von „so starker Mutationswirkung, daß gleichzeitig Körper- und Keimzellen, also theoretisch alle Zellen mutiert haben", was dann S. 448 auch genannt wird „gleichzeitige somatische und Keimzellenmutation". Da er bei der Deutung seiner Versuche der „Zufallsparallelinduktion" keine größere Bedeutung zuschreibt, mag sie hier außer Betracht bleiben, liegt es doch auf der Hand, daß man nicht von Zufall sprechen kann, wenn nach einer bestimmten Reizung immer wieder dieselben spezifischen Veränderungen bei den $P$ und $F_1$ und $F_2$ auftreten. Fall a) Parallelinduktion und Fall c) sollen sich dadurch unterscheiden, daß bei a) das Soma eine Modifikation, bei c) eine somatische Mutation erleidet. Goldschmidt braucht hier das Wort „Parallelinduktion" in einem anderen und zwar engeren Sinne, als es bisher üblich war. Der Terminus stammt von Detto (1904, 199), um eine „*Ve E* durch gleichartige Beeinflussung korrespondierender Teile" zu bezeichnen, was ich vor ihm (Selektionsprinzip 2. Aufl., 1903, 81) Simultanreize genannt hatte. Ich habe mich Weismann (Vortr. über Deszendenztheorie II, 307, 1902) darin angeschlossen, daß bei den Fischerschen Experimenten der Temperaturreiz gleichzeitig dieselbe „spezifische Substanz" (jetzt Gen genannt) in den Imaginalscheiben und in den Keimzellen verändert, daß mit andern Worten eine somatische Mutation stattfindet, und so hat sich der Begriff der Parallelinduktion allgemein eingebürgert. Das wäre also Goldschmidts Fall c). Goldschmidt braucht den Terminus aber für Fall a), wenn das Soma rein phaenotypisch (modifikatorisch) sich ändert und nur das zentrale Gen mutiert. Das ist in doppelter Hinsicht bedauerlich, denn erstens wird dadurch Verwirrung geschaffen und zweitens die Vorstellung erweckt, daß ein Versuch eine Modifikation (d. h. eine nichterbliche Variation ohne Änderung des peripheren Gens) und, wie er sich kompliziert ausdrückt, „durch wiederum eine geheimnisvolle Verknüpfung gleichzeitig gerade das derselben Eigenschaft zugeordnete Gen durch das gleiche wirkende Agens zum Mutieren" bringt. Die allgemein übliche Auffassung einer Parallelmutation enthält nichts Geheimnisvolles: der Reiz, z. B. extreme Temperatur, verändert das periphere und das zentrale Gen in gleicher spezifischer Weise, wodurch am Soma von $P$ und von $F_1$ eine bestimmte Mutation hervorgerufen wird. Die meisten Reize wirken bekanntlich nicht erblich, sondern erzeugen nur eine Modifikation, offenbar weil sie zu schwach bzw. die peripheren Gene zu stabil sind, um zum Mutieren gebracht zu werden. Es kann vorkommen, daß dabei das zentrale Gen sich gerade in einem sensiblen Zustande befindet und mutiert (Fall a), aber dann liegt keine Parallelität vor, und man kann also nicht von „Parallelinduktion" sprechen.

Wichtiger und interessanter als solche begriffliche Erörterungen — die aber nicht zu vermeiden sind, denn ohne klare Begriffe gibt es keine klare Wissenschaft —, ist wohl die Frage, ob Goldschmidts Hitze-Drosophilen eine *Ve E* beweisen oder nicht, wobei wir davon ausgehen müssen, daß eine *Ve E* vorliegt, wenn im Versuch an den *P* einer reinen Rasse durch den Reiz eine neue Eigenschaft auftritt, die in den folgenden Generationen wiederkehrt. Die Art der Induktion der Keimzellen ist gleichgültig, denn sie läßt sich ja nie erkennen, sondern nur hypothetisch beurteilen. Die Maden (= *P*) wurden zuerst bei 25° C gehalten, dann im Alter von etwa 6 Tagen für 10—12 Stunden einer Temperatur von 37° C ausgesetzt und darauf weiter bei 25° C aufgezogen. Die Hitze bewirkte eine große Sterblichkeit oder beträchtliche Sterilität und eine „explosive Massenmutation" der ausgeschlüpften Fliegen. Es traten zahlreiche Mutanten der verschiedensten Art auf, von denen die rezessive sooty mit geschwärzten Flügeln und die heterosooty mit etwas weniger dunklen Flügeln besonders studiert wurden. Das neue Merkmal trat nicht nur bei den *P*, sondern auch bei den in gewöhnlicher Temperatur aufgezogenen $F_1$ und $F_2$ auf, und zwar bei vielen Individuen; es war also erblich geworden. Es liegt demnach eine ganz klare *Ve E* vor, und wenn Goldschmidt dies bestreitet, so kann er es nur tun, weil er den Begriff der *Ve E* auf eine somatische Induktion einschränkt. Wahrscheinlich handelt es sich hier, wie bei den bekannten ähnlichen Versuchen von Standfuß und Fischer an Vanessen und Arctia caja, um eine Parallelinduktion. Goldschmidt gibt dies auch indirekt zu mit den Worten, daß „alle weiteren Einzelheiten der Versuche für eine somatische Mutation sprechen, die mit mehr oder minder weitgehender gleichzeitiger Mutation der Keimzellen zusammentrifft, wie es auch theoretisch auf Grund der starken und spezifischen Mutationswirkung der Methode zu erwarten ist". Da er aber den Terminus Parallelinduktion reserviert für die Fälle a), bei denen keine Parallelität vorliegt, so leugnet er natürlich hier eine Parallelinduktion. So entsteht ein Wirrwarr durch den der nicht genau orientierte Leser sich schwer zurechtfindet. Federley (1930), der in Tübingen sich bemühte, dem Lamarckismus das Lebenslicht auszublasen, geht daher auf Goldschmidts Versuche gar nicht ein, denn sonst hätte er ja zugeben müssen, daß hier eine starke Stütze für ein *Ve E* vorliegt. Die Parallelinduktion ist übrigens nur wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Es ist auch möglich, daß die Hitze die Imaginalscheiben der Flügel in eine besondere Erregung versetzt, die bis zu den Gonaden weitergeleitet wird (somatische Induktion), oder daß die ganzen Körpersäfte durch sie so verändert werden, daß ein besonders empfindliches Gen in der Flügelanlage und in der Gonade zur Mutation gebracht wird (Totalinduktion). Die große Variabilität der Temperaturwirkungen, die auch Fischer und Standfuß beobachteten, läßt vermuten, daß die Induktion bald so, bald

so verläuft. Vielleicht können sich auch mehrere Modi kombinieren. Weshalb soll nicht der Reiz eine besondere Erregung des Zytoplasmas im Flügel bewirken, der somatisch weitergeleitet wird, während er gleichzeitig auch in die Tiefe dringt und die Gonade erreicht? Ich kann mir sogar denken, daß alle drei Modi zusammen in Kraft treten.

Ich glaube gezeigt zu haben, daß eigentlich alle die neuen theoretischen Vorstellungen, zu denen Goldschmidt bezüglich der Geschlechtsbestimmung und der Natur der Gene gelangt ist, unhaltbar sind. Ganz besonders gilt dies für seine Quantitätslehre der Gene und für seine Geschlechtsformeln. Ich möchte aber diesen kritischen Aufsatz nicht schließen, ohne anerkannt zu haben, daß G. durch seine mit großem Fleiß und zäher Ausdauer fortgesetzten Lymantria-Kreuzungen zahlreiche wertvolle Beobachtungen gesammelt hat, aus denen hervorgeht, daß die scheinbar so chaotischen Erscheinungen der Intersexualität einer gewissen Gesetzmäßigkeit unterliegen.

## Literatur.


Goldschmidt, R., Untersuchungen über Intersexualität I, Z. f. ind. Abstl. 23, 1920, 1; II, ibid. 29, 1922, 146; III, ibid. 31, 1923, 100.

— Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin, Springer, 1927.

— Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung, Ergeb. d. Biol. 2, 1927, 554.

— Einführung in die Vererbungswissenschaft, 5. Aufl. Berlin, Springer, 1928.

— Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation I, Arch. f. mikr. Anat. und Entw.Mech. 101, 1924, 92; II, Arch. f. Entw.Mech. 116, 1929, 136.

— Experimentelle Mutation und das Problem der sog. Parallelinduktion, Versuche an Drosophila, Biol. Zbl. 49, 1929, 437.

— Geschlechtsbestimmung im Tier- und Pflanzenreich, ibid. S. 641.

Seiler, J., Ergebnisse aus der Kreuzung parthenogenetischer und zweigeschlechtlicher Schmetterlinge. I. Die Keimdrüsen der intersexen $F_1$-Raupen. Arch. f. Entw.Mech. 119, 1929, 543.

Oppenheimer, C., Lehrbuch der Enzyme. Unter Mitwirkung von R. Kuhn. Leipzig, Thieme, 1927.

Waldschmidt-Leitz, E., Die Enzyme, Braunschweig, Vieweg, 1926.

Fodor, A., Das Fermentproblem. 2. Aufl. Dresden, Steinkopff, 1929.

Hagedoorn, A. L., Autokatalytical substances the determinants for the inheritable characters. Roux's Vorträge. Leipzig, Engelmann, 1911.

Loeb, J., Die chemische Entwicklungserregung des tierischen Eis. Berlin 1909.

Driesch, H., Physiologie der tierischen Form. Erg. Physiol. 5, 1906, S. 83, 104.

Plate, L., Vererbungslehre. Leipzig, Engelmann, 1913; Lamarckismus und Erbstockhypothese. Z. f. ind. Abstl. 43, 1926, 88.

Bateson, Mendels Vererbungstheorien, übersetzt von A. Winckler. Leipzig, Teubner, 1914.

Herbst, C., Die Physiologie des Kerns als Vererbungssubstanz, Hdb. d. norm. u. pathol. Physiologie 17, 1925 (?), 991.

Spemann, Vererbung und Entwicklungsmechanik, Z. f. ind. Abstl. 33, 1924, 272.

Beijerink, The enzyme theory of heredity, Proc. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 19, 1275 (Ref. Z. f. ind. Abstl. 19, 1918, 202).
Winkler, Über die Rolle von Kern und Protoplasma bei der Vererbung, Z. f. ind. Abstl. 33, 1924, 238.
Schmalfuß und Werner, Chemismus der Entstehung von Eigenschaften, Z. f. ind. Abstl. 41, 1926, 285.
Schmalfuß, H., Vererbung, Entwicklung und Chemie, NatWiss. 16, 1928, 209.
Lenz: Erfahrungen über Erblichkeit und Entartung an Schmetterlingen, Arch. Rassenbiol. 14, 1922, 249.
Morgan, Th. H., The theory of the Gene. New Haven 1927.
Detto, Theorie der direkten Anpassung, Jena. Fischer, 1904.

# Ueber das Rechnen mit Vielheiten (Kollektivmaßlehre) in der Biologie und über den mittleren Fehler des Korrelationskoeffizienten.

Von Professor Dr. Heinrich Reichel, Wien.

Nachdem zuerst ein an den Umgang mit Vielheiten gewöhnter Physiker, der Astronom Halley den Versuch unternommen hatte auch biologische Vielheiten — die Todesalter der Menschen — zu erfassen und nachdem Gauß als Mathematiker das Rüstzeug geschaffen hatte, das zur wirklichen Erfassung solcher und anderer Vielheiten erforderlich war, ist die Führung im Ausbau und in der Anwendung der grundlegenden Gedanken der Kollektivmaßlehre zum guten Teil in die Hände der Biologen selbst oder doch der biologisch geschulten Physiker übergegangen. G. Th. Fechner hat dem Gaußschen Fehlergesetz erst die allgemein gültige Form gegeben, indem er — in Anlehnung an sein psychophysisches Gesetz der logarithmischen Beziehung zwischen Reiz und Empfindung — an Stelle des arithmetisch gestuften Maßstabes der Beobachtungen den geometrischen oder verhältnisgleichen, setzte. Wenn er zeigen konnte, daß die Fälle asymmetrischer Verteilung von Vielheiten, wie sie besonders bei tiefgreifenden Variationen, d. h. bei verhältnismäßig großen Abwandlungsbreiten in der Regel auftreten, durch dieses Verfahren der Betrachtung zumeist zu symmetrischen werden, so war damit nicht ein Notbehelf oder ein Kunstgriff, etwa eine Näherungsrechnung für solche besonders schwierige Fälle angegeben, sondern eben das allgemeinere Gesetz der Fehlerverteilung gefunden, von dem der besondere Fall einer engen Streuung der Beobachtungswerte, für welche auch die Rechnung mit arithmetisch gestuften Werten das Gesetz hatte erkennen lassen, schon bekannt gewesen war. Erstaunlicherweise ist bisher von dieser Fechnerschen Verallgemeinerung noch wenig praktischer Gebrauch gemacht worden. Im Folgenden sollen daher einige Vorschläge dafür erstattet werden.

Der andere große Fortschritt in der Kollektivmaßlehre seit Gauß, die Korrelationsrechnung, wurde wieder von einem Biologen, Francis Galton, zuerst angewendet, dann von seinem Schüler und Nachfolger Karl Pearson, der allerdings von vorneherein Mathematiker war, in die heute geltende Form gebracht, deren Anwendungsgebiet längst nicht mehr auf die Biologie beschränkt ist, sondern in alle Fächer hineinreicht, deren Beobachtungstatsachen, wie z. B. in der Meteorologie, ihrer Natur nach mehrdeutig sind,

d. h. wo jedes Ereignis von vielerlei Bedingungen mitbeeinflußt wird und wo nicht ohne weiteres angegeben werden kann, welche von zwei miteinander variablen Größen von der anderen abhängt.

Der Versuch einer Synthese des Fechnerschen mit dem Galtonschen Prinzip der Betrachtung von Vielheiten erscheint von vorneherein als aussichtsreich und hat sich mir schon, wie darzulegen sein wird, auch als fruchtbar erwiesen. Zunächst sei jedoch hier von den einfachen Anwendungen des Fechnerschen Prinzips in der praktischen Durchrechnung von Vielheiten gesprochen.

Der mathematische Begriff einer Vielheit oder eines Kollektivgegenstandes ist der einer Mehrheit vergleichbarer Einheiten: nur was wenigstens nach irgendeinem Gesichtspunkte zu zählen oder als Menge zu messen ist, kann den Methoden der Kollektivmaßlehre mit Erfolg unterworfen werden. Das Ergebnis ihrer Unanwendbarkeit beweist den unvergleichbaren Charakter der Gegenstände, deren Zusammenfassung dann eben vergeblich versucht wurde.

Was kann nun alles mit Vorteil mit einem relativen, logarithmischen, anstatt mit einem absoluten, arithmetischen Maßstabe gemessen werden? Offenbar grundsätzlich alles mit alleiniger Ausnahme der fortschreitenden Zeit, deren Ausgangspunkt immer willkürlich angesetzt ist, so daß jeder Zeitschritt vom wahren Nullpunkt der Zeit unendlich, also auch gleich weit entfernt liegt. Hier hätte demnach der Begriff des relativen Maßes keinen Sinn. Ähnlich verhalten sich die Variationen von Größen, die im Verhältnis zum absoluten Wert sehr klein sind, d. h. deren wahrer Nullwert von der unteren Grenze der Variation noch weit entfernt ist. So kann die Schwankung der Temperatur, in Celsiusgraden gemessen, für die meisten Fälle unbedenklich in ihrer arithmetischen Stufung der Berechnung unterzogen werden, weil eben der wahre Nullpunkt von —273° C tief unter den betrachteten Bereichen zu liegen pflegt. Vielheiten aber, deren Variation bis zu wenigen Einheiten herabgeht, sich also dem Nullpunkte nähert, sind nicht bloß, wie eben auch erst Fechner gezeigt hat, in unserer Empfindung davon notwendigerweise und ausschließlich, sondern auch in unserer bewußten, wissenschaftlichen Betrachtung am besten als Verhältnisgrößen zu erfassen.

Das Mittel der verhältnisgleich gestuften Werte, die als Glieder einer geometrischen Reihe durch die Exponenten oder Logarithmen einer beliebig gewählten Basis gekennzeichnet werden, ist naturgemäß nun ein geometrisches Mittel, das aus der arithmetischen Mittelung der Logarithmen zurückgewonnen werden kann. Wenn eine andere als die dekadische Basis gewählt wurde, was bei biologischen Variationsrechnungen fast immer erforderlich ist, muß der logarithmische Wert durch Multiplikation mit dem dekadischen Logarithmus der Basis in den dekadischen Logarithmus des Mittels ver-

wandelt werden. Meistens läßt es sich unschwer schon bei der Anlegung von Versuchen so einrichten, daß die willkürlich gewählten Werte der Unabhängigen ganze Exponentialwerte einer Reihe, etwa $2^n$, vorstellen, oft aber kann auch der abhängige Beobachtungswert von vornherein zwischen ebensolchen geometrisch gestuften Grenzen eingeschlossen werden, was die Berechnung ungeheuer vereinfacht (Reichel und Rieger). Wo dies nicht angeht oder wo die Zahl der Wertpaare allzu groß ist, hilft man sich, indem man ihre Zusammenfassung in Klassen nach solchen verhältnisgleich gewählten Grenzen vornimmt.

Die Streuungs- und Fehlerwerte sind dann als additive und subtraktive logarithmische Größen numerisch betrachtet Faktoren oder Divisoren, die besagen, um das wievielfache die Einzelwerte um ihr Mittel nach oben und unten schwanken und innerhalb welcher relativen Grenzen das Mittel festliegt. Selbstverständlich ist dann die maximale Variation der numerischen Werte aus der 3. Potenz der Faktoren zu berechnen, wenn der Logarithmus des Mittels den dreifachen Zuschlag oder Abzug erhält. Es empfiehlt sich als Zeichen für solche geometrische Mittel und ihre verhältnismäßige Streuungs- und Fehlerbreite die Schreibweise $\mathfrak{M} \dot{\underset{\cdot}{\times}} v$ und $\mathfrak{M} \dot{\underset{\cdot}{\times}} w$ zu wählen und als „geometrisches Mittel, mal oder durch $v$ und $w$" zu lesen.

Auf solche Weise gelingt es fast immer, die in der Biologie so häufigen arithmetisch ganz schief um das Mittel verteilten Vielheiten einwandfrei zu erfassen. So kann z. B. für die Zahl der Krankheitstage von Schülern oder Arbeitern im Jahre, welche Häufigkeit meist ein tiefliegendes Maximum, aber eine große Ausdehnung zu haben pflegt, so daß das arithmetische Mittel wertlos wird oder doch nur verwaltungstechnischen, nicht beschreibenden Wert besitzt, durch geometrische Mittelung ein guter Wert gewonnen werden. Man teilt hierzu das Zahlenmaterial am einfachsten in Klassen der Zweierbasis ($2^n$), indem man feststellt, wie viele Schüler 1, 2, 3 bis 4, 5 bis 8, 9 bis 16, 17 bis 32 usw. Tage krank waren, und mittelt nun die mit ihren Häufigkeitswerten multiplizierten mittleren Klassenwerte n: 0.5, 1.5, 2.5, 3.5 usw. arithmetisch. Nun ergibt sich, insbesondere bei Beschränkung auf die mehr als eintägigen Erkrankungen — die eintägigen erweisen sich durch ihre zweite Gipfelbildung in der Hauptsache als Ausreden — und bei Beschränkung auf die überhaupt erkrankten Kinder, welche sich als die am besten zu betrachtende Vielheit herausstellen, ein scharfes Mittel mit symmetrischer Streuung, das z. B. besagt, daß jedes solches Kind im Mittel 9 Tage jährlich krank sei, daß aber die Variationsgröße das dreifache betrage, was bedeutet, daß rund zwei Drittel dieser Kinder zwischen 3 und 27 Tagen krank sind. So können gut vergleichbare Zahlen z. B. für verschiedene Jahre oder Schulen gewonnen werden.

Noch bedeutsamer ist die Verwendung der geometrischen Mittelung bei flächenhaft verteilten Punkten, d. h. dort wo es sich um die Beschreibung

von Abhängigkeiten auf Grund einer Schar von Beobachtungen irgendwelcher Art handelt, sobald die Schar, wie das in fast allen biologisch wichtigen Fällen zutrifft, keine Gerade als beste Beschreibung duldet. Das Rüstzeug der Mathematik, die ja mit derselben Schwierigkeit in der Physik längst zu kämpfen hat, ist zum guten Teil darauf eingestellt, die Kurven höherer Ordnung durch Näherungsberechnungen oft recht verwickelter Art zu solchen niederster Ordnung, d. h. zu Geraden mit linearen Gleichungen als ihrem Ausdrucke zu machen. Einfacher und rascher wird dieses Ziel für sehr viele Fälle durch die verhältnisgleiche Darstellung und logarithmische Berechnung erreicht. Dieses Verfahren, das bei Exponentialgleichungen nur in der einen, bei elliptischen, hyperbel- und parabelartigen Kurven aber in beiden Achsenrichtungen angewendet werden muß, ist, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, keine Näherungsrechnung, sondern genau genommen richtiger als die arithmetische Berechnung.

Ermittelt wird auf diese Weise immer die Konstante, also der Neigungs- oder *tg*-Wert jener besten Geraden, die den Verlauf der festgestellten Abhängigkeitskurve ausreichend beschreibt. Variation und Fehlerbreite, die nach bekannten Methoden leicht errechnet werden, sind nur bei diesem die Logarithmen der Beobachtungen erfassenden Verfahren von der absoluten Größe unabhängig, so daß nicht, wie bei der arithmetischen Behandlung der Widersinn auftritt, daß ein und derselbe Wert der Abweichung in verschiedenen Teilen des Feldes ganz verschiedene Wichtigkeit hat.

Was nun endlich die Korrelationsrechnung anlangt, so stellt diese nichts anderes vor, als eine geometrische Mittelung der beiden Ergebnisse, die man bei der Errechnung der besten Geradengleichung erhält, wenn man zuerst die eine, dann die andere Achsenrichtung als die der unabhängig Veränderlichen auffaßt: $r = \sqrt{tg\alpha \, tg\beta}$. Eine solche Zusammenfassung ist dann berechtigt und erforderlich, wenn von vorneherein keine Möglichkeit vorliegt festzustellen, welche der beiden beobachteten Maßzahlen tatsächlich von der anderen unabhängig ist. Es geht heute durchaus nicht mehr an, etwas anderes als jenen klaren und einfachen mathematischen Begriff des Pearson-Bravaisschen Koeffizienten, etwa irgendeinen vagen Zusammenhang als Korrelation zu bezeichnen und ebensowenig für deren Errechnung abweichende Formeln anzugeben, soweit diese nicht behelfsmäßige Näherungsrechnungen sein wollen. Es fällt aber auf, daß solche angegebene „Abkürzungen" meist verwickelter zu berechnen sind als der Pearson-Bravaissche Korrelationskoeffizient. So sind die zumeist gebrauchten Vierfelderkoeffizienten umständlicher zu berechnen als jener, der in diesem einfachsten Falle der alternativen Variation mit festem Mittel als relative Differenz der günstigen und ungünstigen Fälle zu gewinnen ist.

Auch die Korrelationsrechnung ist aber, soweit sie für jedermann leicht durchführbar sein kann, ebenso wie die Errechnung von Abhängigkeiten oder Funktionen an die Geradlinigkeit der besten Kurven, die durch den Schwarm in den zwei Richtungen zu legen sind, geknüpft, so daß auch hier die geometrische Stufung der Beobachtungswerte meistens erforderlich ist, um eine solche Rechnung rasch und leicht durchführen zu können.

Man verteilt einfach die Vielheit der zu korrelierenden Punkte in einem Netz geometrisch gestufter Intervalle und berechnet die Korrelation des nunmehr gerade gerichteten Schwarmes nach bekannten Methoden. Die so erhaltene Korrelation der logarithmischen Beobachtungswerte ist nicht ein Ersatz, sondern im Vergleich mit der Korrelation der arithmetischen Werte die richtigere Lösung der Aufgabe.

Endlich sei hier auf eine kleine Abweichung im Verfahren der Korrelationsrechnung aufmerksam gemacht, die sich mir als richtig und wohl auch nicht ganz unwichtig ergeben hat. Die Frage des Fehlers der Korrelationsgröße kann bisher als nicht ausreichend geklärt gelten. Pearson und Filon haben 1898 diesen Fehler, nachdem ihn Pearson zunächst ohne Ableitung mit $\frac{(1-r^2)}{\sqrt{n(1+r^2)}}$ angegeben hatte, mit dem Werte $m_r = \frac{1-r^2}{\sqrt{n}}$ errechnet, in welcher Form er seither zumeist, besonders auch in den Lehrbüchern von Yule und von Pearl angegeben und benützt wird. Manche angesehene Autoren aber, z. B. Czuber erwähnen auffälligerweise diesen Begriff nicht, und so kann es nicht wundernehmen, wenn andere (Huth) schon auf den ganz verfehlten Gedanken kommen, ihn ausdrücklich abzulehnen, d. h. zu behaupten, eine Korrelationsgröße könne gar keine Fehler haben. Tatsächlich wirkt die Ableitung bei Pearson und Filon wenig überzeugend, und es fällt auf, daß ihre Formel von anderer (2.) Dimension ist wie die des Korrelationskoeffizienten selbst (1.).

Es erscheint nun unschwer möglich, diese Frage nachzuprüfen. Die Streuungsgröße der Geradenfunktion, die eine unbenannte Verhältniszahl, geometrisch betrachtet einen tg-Wert vorstellt, ist bekanntlich

$$s_{tg\alpha} = \sqrt{\frac{[f_x^2]}{n-2}} \quad \text{oder} \quad s_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[f_y^2]}{n-2}},$$

je nachdem die beste Grade bei $x$ oder $y$ als Unabhängiger gesucht wird, wobei $f_x$ und $f_y$ die Abstände zwischen den Schwarmpunkten und der Berechnung in der Richtung der Abhängigen bedeuten. Aus den Fehlergleichungen der Form $f_x = y - tg\alpha \cdot x$ ergibt sich

$$min\,[f x^2] = [y^2] - 2\,tg\alpha\,[x\,y] + tg^2\alpha[x^2]$$

und daraus durch Differenzierung und Nullsetzung die bekannte Normalgleichung: $tg\alpha = \frac{[x\,y]}{[x^2]}$, somit

$$min\ [f_x^2] = [y^2] - \frac{[x\,y]^2}{[x^2]} = [y^2]\left(1 - \frac{[x\,y]^2}{[x^2]\,[y^2]}\right) = [y^2]\cdot(1 - r^2)$$

und ebenso $min\ [f_y^2] = [x^2] - \frac{[xy]^2}{[y^2]} = [x^2]\cdot(1 - r^2)$

so daß $s_{tg\alpha} = \sqrt{\frac{[y^2]\,(1-r^2)}{n-2}}$ und $s_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[x^2]\,(1-r^2)}{n-2}}$ gilt.

In dieser Form wird diese Streuungsfunktion auch tatsächlich von Yule und Czuber angegeben.

Die mittleren Fehler der zwei *tg*-Werte berechnen sich nun aus den obigen Werten nach Gauß durch Division durch die Wurzel aus dem Gewichte der Werte, d. i. $[x^2]$ und $[y^2]$ also

$$m_{tg\alpha} = \sqrt{\frac{[y^2]\,(1-r^2)}{[x^2]\,(n-2)}} \quad \text{und} \quad m_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[x^2]\,(1-r^2)}{[y^2]\,(n-2)}}.$$

Aus dem allgemeinen Gesetz der Fehlerfortpflanzung auf Funktionen ergibt sich nun weiter der mittlere Fehler der Korrelationsgröße $r = \sqrt{tg\alpha\ tg\beta}$ als

$$m_r = \frac{1}{2}\sqrt{\frac{tg\beta}{tg\alpha}\,m^2_{tg\alpha} + \frac{tg\alpha}{tg\beta}\,m^2_{tg\beta}} = \frac{1}{2}\sqrt{\frac{[x^2]}{[y^2]}\,m^2_{tg\alpha} + \frac{[y^2]}{[x^2]}\,m^2_{tg\beta}} = \sqrt{\frac{1-r^2}{2(n-2)}}.$$

Dieser Wert erscheint schon als eine Größe erster Dimension als mittlerer Fehler des Korrelationskoeffizienten angemessener als der von Pearson und Filon. Er kann aber überdies auch durch eine geometrische Überlegung gestützt werden: Nimmt man die Fehlerproduktsumme, welche Größe bei einem Produkte fehlerbehafteter Faktoren der Fehlerquadratsumme bei den Faktoren entspricht, mit dem Produkte der beiden Fehler an, so wird die Streuung eines geometrischen Mittels allgemein $\sigma_{\mathfrak{M}} = \sqrt{\frac{m_1 m_2}{2-1}} = \sqrt{m_1\,m_2}$ und sein Fehler $m_{\mathfrak{M}} = \sqrt{\frac{m_1\,m_2}{2}}$, was wieder $m_r = \sqrt{\frac{1-r^2}{2\,(n-2)}}$ ergibt.

Die Werte nach der Pearson-Filonschen Formel weichen übrigens von den nach dieser gerechneten in einem großen Bereiche, etwa von $r = 0{,}60$ bis 0,8 nur wenig ab und fallen für 0,70 fast zusammen, doch wird der neu berechnete Wert unter $r = 0{,}7$ zunehmend kleiner als der alte, so daß die Richtigstellung, die ja von vorneherein gerade für kleine Korrelationen wichtig ist, hier Bedeutung gewinnt, da er bei $r = 0{,}1$ nur rund 0,7 des alten Wertes beträgt. Werte über $r = 0{,}7$ haben, neu berechnet, einen größeren Fehler als man bisher annahm, bei $r = 0{,}95$ schon einen mehr als doppelt so großen, bei höheren Werten noch mehrfach, was aber bei dem raschen Sinken der absoluten Werte schon ohne Belang ist. Man kann also im ganzen sagen, daß kleine Korrelationen wesentlich sicherer, große etwas unsicherer sind als bisher angenommen wurde.

## Literatur

Pearson, K.: Mathematical contributions to the theorie of evolution Regression. heredity and panmixia. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Vol. 187 p. 253. 1896.

Fechner, G. Th.: Kollektivmaßlehre, Leipzig 1897.

Pearson, K., and Filon, L. N. G.: On the probable error of the frequency constants a. s. o. Philosphical Transactions of the Royal Society of London, Vol. 191 p. 229, 1898.

Huth, A.: Korrelationstafel. Paedagogisches Magazin Heft 12. Langensalza 1915.

Czuber, E.: Die statistischen Forschungsmethoden, Wien 1920.

Pearl, R.: Indroduction to medical biometry and statistics, Philadelphia and London 1923.

Reichel u. Rieger, Ausgleichs- und Fehlerrechnung bei Desinfektionsversuchen. Archiv f. Hygiene, 1926.

Yule, G. U.: Introduction of the theory of statistics, IX. Ed., London 1929.

## Anhang.

## Kurze Anleitung zum Rechnen mit Vielheiten.

(Kollektivmaßlehre)

Jede Vielheit vergleichbarer Einheiten ist ausreichend zu beschreiben durch ihre Zahl, durch ihr Mittel und durch ihre Verteilung.

### Das arithmetische Mittel.

Einfache Maßzahlen gleichen Gewichtes, die als Punkte $X$ auf einer Geraden, dem Maßstabe, aufgefaßt werden können, werden im einfachen arithmetischen Mittel: $M$ zusammengefaßt, als welches die Summe der Punktwerte $[X]$, geteilt durch ihre Zahl, gilt.

Seine Bedingung lautet, daß die Summe der Abstände $\mathfrak{x}$ aller Punkte vom Mittel, also $[\mathfrak{x}]$ sich aufhebt oder gleich Null ist:

$$\begin{aligned} \mathfrak{x}_1 &= X_1 - M \\ \mathfrak{x}_2 &= X_2 - M \\ &\vdots \\ \hline [\mathfrak{x}] &= [X] - nM = O \quad \text{oder} \quad M = \frac{[X]}{n} \end{aligned}$$

Für die praktische Berechnung wählt man zunächst ein ganzzahliges Näherungsmittel: $N$, als welches am besten der immer rasch auffindbare Wert jenes Falles dient, der ebensooft nicht erreicht als überschritten wird, also das ausgezählte wahrscheinliche Mittel.

Heißen die Abstände vom Näherungsmittel $x$, so unterscheiden sich sowohl das Näherungsmittel vom arithmetischen, als auch die zusammengehörigen Punktabstände $\mathfrak{x}$ und $x$ voneinander um einen Verbesserungsbetrag $b$, beide jedoch in entgegengesetzter Richtung. Wenn $M = N + b$ ist, so gilt:

$$\mathfrak{x}_1 = x_1 - b$$
$$\mathfrak{x}_2 = x_2 - b$$
$$\vdots$$
$$[\mathfrak{x}] = [x] - nb = 0 \quad \text{oder} \quad b = \frac{[x]}{n}$$

Sollen Maßzahlen verschiedenen Gewichtes gemittelt werden, so liegt in den einzelnen Abständen nicht bloß je ein Wert, sondern es liegen dort $\nu_1, \nu_2 \ldots$ Werte von gleicher Gewichteinheit. Es gilt dann $n = [\nu]$ und die Bedingung des allgemeinen oder gewogenen arithmetischen Mittels lautet jetzt: $[\nu \mathfrak{x}] = [\nu X] - nM = 0$ oder: $M = \frac{[\nu X]}{n}$. Für die praktische Durchrechnung gilt wieder $[\nu \mathfrak{x}] = [\nu x] - nb$ sowie $b = \frac{[\nu x]}{n}$ und $M = N + \frac{[\nu x]}{n}$.

Das arithmetische Mittel kann als Schwerpunkt von Massenpunkten gleichen oder ungleichen Gewichtes auf einer Geraden aufgefaßt werden.

Zur Vereinfachung der Rechnung dürfen solche punktreiche Schwärme durch geeignete Grenzen in Klassen zerlegt werden, wobei als Wert der ganzen Klasse ihre Mittellage, als ihr Gewicht die Punktezahl oder die Gewichtssumme der Klassenpunkte gilt. Die Verteilung der Punkte innerhalb der Klassengrenzen kann zumeist vernachlässigt werden (nötigenfalls Sheppard's Korrektur).

## Streuung.

Die Streuung oder mittlere Abweichung $\sigma$ der Einzelwerte von ihrem Mittel ist gleich der Wurzel des mittleren Abweichungsquadrates.

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{[\mathfrak{x}^2]}{n-1}}$$

Das mittlere Abweichungsquadrat lautet nicht $\frac{[\mathfrak{x}^2]}{n}$, weil ein Wert noch keine Abweichung hat; erst bei zwei Werten treten Abweichungen vom Mittelwert auf. Die Summe der Abweichungsquadrate ist also nur durch die Zahl der Überbestimmungen $(n-1)$, nicht durch die Zahl der Fälle $n$ zu teilen. Letzteres tritt nur dann ein, wenn $\dot{M}$ ein von vornherein bekannter Wert, z. B. die Winkelsumme im Dreieck oder ein Scheibenmittelpunkt ist.

Die Berechnung der Streuung erfolgt praktisch wieder über die Näherungswerte; aus: $x = \mathfrak{x} + b$ ergibt sich:

$$x_1^2 = \mathfrak{x}_1^2 + 2\mathfrak{x}_1 b + b^2$$
$$x_2^2 = \mathfrak{x}_2^2 + 2\mathfrak{x}_2 b + b^2$$
$$\vdots$$
$$[x^2] = [\mathfrak{x}^2] + 2b[\mathfrak{x}] + nb^2$$

und, da $[\mathfrak{x}] = 0$ sein muß ..... $[x^2] = [\mathfrak{x}^2] + nb^2$,

also $\sigma = \pm\sqrt{\frac{[x^2] - nb^2}{n-1}}$ und, soweit $\frac{n}{n-1}$ als Faktor des kleinen Wertes $b^2$ als 1 gelten kann: $\sigma = \pm\sqrt{\frac{[x^2]}{n-1} - b^2}$, und im Falle eines gewogenen Mittels: $\sigma = \pm\sqrt{\frac{[\nu x^2]}{[\nu]-1} - b^2} = \pm\sqrt{\frac{[\nu x^2]}{n-1} - b^2}$.

Der Wert $n$ bedeutet aber beim gewogenen Mittel nur dann $[\nu]$, wenn die verschiedenen Gewichte auf der zufälligen Häufung unabhängiger Fälle beruht, wie das auch bei der Entstehung der Klassengewichte zutrifft. Andernfalls, wenn wirklich Einzelfälle verschiedenen Gewichtes vorliegen, tritt an Stelle des $n$ die Zahl dieser Fälle, die meist $\lambda$ genannt wird, da sonst schon ein Punkt vom Gewichte über 1 die Streuungsrechnung zulassen müßte, was offenbar unmöglich ist.

Um Streuungsgrößen miteinander vergleichen zu können, ist es manchmal zweckmäßig, sie auf den Mittelwert zu beziehen. Die Streuung als %-Wert des Mittels: $v = 100\frac{\sigma}{M}$ % heißt der Variationskoeffizient oder die Verhältnisstreuung.

### Mittlerer Fehler des Mittels.

Der mittlere Fehler $\mu$ des arithmetischen Mittels kann als der Fehler einer Summe von $n$ fehlerbehafteten Einzelwerten $\frac{M}{n}$ aufgefaßt werden, deren Einzelfehler $\frac{\sigma}{n}$ betragen. Da sich nun die Fehler von Summengliedern auf die Summe selbst als Wurzel aus der Fehlerquadratsumme fortsetzen (Fehlerfortpflanzungsgesetz oder pythagoräischer Fehlersatz), so wird

$$\mu = \pm\sqrt{n\left(\frac{\sigma}{n}\right)^2} = \pm\frac{\sigma}{\sqrt{n}}.$$

Dieser Fehler als %-Wert des Mittels: $w = 100\frac{\mu}{M}$ % möge Aberrationskoeffizient oder Verhältnisfehler heißen.

### Übereinstimmung der Verteilung mit der Erwartung.

Die Verteilung der Einzelpunkte um den Mittelwert pflegt bei den gut zusammenpassenden Vielheiten symmetrisch zu sein und der allgemeinen Häufigkeitslinie zu folgen, wie sie etwa bei der Bildung eines Sandhaufens durch das Ausströmen des Sandes aus einer engen Öffnung als senkrechte Schnittlinie entsteht.

Die Gleichung dieser Kurve lautet nach Gauß: $y = \frac{1}{\sqrt{e^{x^2}\pi}}$, wobei der Wert $\sigma\sqrt{2}$ als Maßeinheit dient, wie es für den Fall alternativer Ver-

teilung am vorteilhaftesten ist. Wählt man als Einheit $\sigma$ selbst, was für andere Fälle vorteilhafter erscheint, so heißt die Gleichung: $y = \frac{1}{\sqrt{2e^{x^2}\pi}}$.

Die Größe $\sigma$ entspricht dem Abstand der senkrechten Mittellinie vom Wendepunkt der Kurve.

Die von Gauß gegebene Auflösung des Integrals der Häufigkeitskurve lautet:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} dy = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{+\infty} e - x^2\, dx = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \left( \frac{x}{1} + \frac{1}{1!} \cdot \frac{x^3}{3} - \frac{1}{2!} \cdot \frac{x^5}{5} + \cdots \right) = 1,$$

woraus sich für die in den meisten Fällen genügenden 6 mittleren $\sigma$-Klassen die Verteilung ergibt:

| | |
|---|---|
| $-3\,\sigma$ bis $-2\,\sigma$ = | 2,24 % |
| $-2\,\sigma$ bis $-1\,\sigma$ = | 13,60 % |
| $-1\,\sigma$ bis $0$ = | 34,13 % |
| $0$ bis $+1\,\sigma$ = | 34,13 % |
| $+1\,\sigma$ bis $+2\,\sigma$ = | 13,60 % |
| $+2\,\sigma$ bis $+3\,\sigma$ = | 2,24 % |
| | 99,94 % |

Mit dieser idealen oder erwartungsgemäßen Verteilung ist in jedem Falle die wirklich festgestellte zu vergleichen, indem vom Mittelwerte aus die Grenzen $\pm$ 1, 2 und 3 $\sigma$ auf dem Maßstabe aufgetragen und die in diese Grenzen fallende Zahl von Punkten gleichen Gewichtes oder die Summe der Punktgewichte festgestellt und als Prozentzahl auf die Gesamtzahl bezogen werden. Erst die unter Berücksichtigung der Gesamtzahlhöhe leidliche Übereinstimmung beweist die Zulässigkeit der vorgenommenen Mittelung.

### Sicherheit von Unterschieden.

Bei Vielheiten, die nicht über 1000 Werte hinausgehen, gilt die dreifache Streuungsgröße als maximale, d. h. als eben noch erlaubte Abweichung. Nur größere Abweichungen vom Mittel gehören sicher nicht zur betrachteten Vielheit, d. h. sie sind von ihr sicher verschieden.

Da das Fehlerfortpflanzungsgesetz auch für negative Summenglieder gilt, so ist der Unterschied zweier ermittelter Werte dann sicher, wenn er seinen Fehler, d. h. die Wurzel aus der Summe der beiden Fehlerquadrate um mehr als das dreifache übertrifft.

### Näherungsberechnung der Streuung.

Ebenso wie das Mittel kann auch die Streuung durch bloße Auszählung rasch näherungsweise gefunden werden. Nachdem die einfache Streuungsbreite um das Mittel ($M \pm \sigma$) der obigen Regel nach 68,2 % aller Fälle um-

faßt, so findet man bei leidlich gesetzmäßiger Verteilung die Streuungsbreite annähernd, wenn man von der Vielheit oben und unten ein Sechstel der Fälle abschneidet. Die Verteilungsbreite der mittleren $^2/_3$ der Fälle ist dann etwa dem doppelten Streuungswert gleich. Auch kann man, etwas minder genau, die ganze tatsächliche Streuungsbreite der Vielheit durch 6 geteilt, als Näherungsstreuung betrachten, da ja $\pm 3\,\sigma$ die maximale Streuung umfaßt. Am häufigsten wird aber durch die Auszählung zunächst die wahrscheinliche Streuung oder das Quartil bestimmt, indem oben und unten je ein Viertel der Fälle abgetrennt wird. Innerhalb dieser Grenzen liegt dann die Hälfte aller Fälle, d. h. es ist schlechthin wahrscheinlich, daß ein Einzelfall innerhalb oder außerhalb dieser Grenzen liegt. Das Quartil verhält sich zur mittleren Streuung nun wie 2:3, so daß aus ihr durch Multiplikation mit 1·5 auch die Streuung näherungsweise gefunden werden kann.

## Asymmetrische Verteilung.

Vielheiten von Werten mit größerer Abwandlungsbreite ergeben bei arithmetischer Mittelung keine symmetrische Verteilung, wohl aber meistens bei geometrischer. Als geometrisches Mittel wird die Wurzel aus dem Produkt der Werte verstanden. Auch zahlreiche Werte werden leicht geometrisch gemittelt, indem man ihre Logarithmen arithmetisch mittelt. Die logarithmisch genommenen Werte einer Vielheit ergeben also viel allgemeiner eine symmetrische Verteilung als die arithmetisch genommenen. Wo das nicht der Fall ist, muß die Zusammengehörigkeit der Glieder der angenommenen Vielheit bezweifelt werden.

Die Streuung $\sigma$ solcher logarithmischer Werte und der Fehler $\mu$ ihres arithmetischen Mittels $M$ bedeuten nun für die numerischen Werte eine verhältnisgleiche Variation des geometrischen Mittels $\mathfrak{M}$ nach oben oder unten, so daß Mittel und Variation oder Verhältnisstreuung als: $\mathfrak{M} \dot{\times} v$, für den praktisch gesamten Streuungsbereich: $\mathfrak{M} \dot{\times} v^3$ und ebenso Mittel und Aberration oder Verhältnisfehler $\mathfrak{M} \dot{\times} w$ und $\mathfrak{M} \dot{\times} w^3$ zu schreiben ist.

Als logarithmische Werte können entweder die dekadischen Logarithmen eingesetzt werden oder auch, oft bequemer, die einer anderen, gerade besser passenden Basis, am häufigsten der Basis 2, aber auch anderer, wie 1·1, 1·01 usw.

## Alternative Verteilung.

Die einfachste Vielheit ist der **Zwiefall** oder die **Alternative**.

Zwei Punkte gleichen Gewichtes haben ihr Mittel in ihrem halben Abstand $\frac{a}{2}$, ihre Streuung in $\frac{a}{\sqrt{2}}$ und den Fehler ihres Mittels in $\frac{a}{2}$.

Der Fall zweier Punkte ungleichen Gewichtes ist der so häufige einer alternativen Auszählung, die meist als Verhältniszahl (Prozent, Promille) angegeben wird. Die Häufigkeiten der beiden allein in Betracht kommenden

Fälle sind dann $\nu_1$ und $\nu_2$, die Verhältniszahlen $\frac{\nu_1}{n} = p_1$ und $\frac{\nu_2}{n} = p_2$, wobei $p_1 + p_2 = 1$ ist. Gilt hier der Abstand $a$ als Maßeinheit und der größere Wert als das Näherungsmittel, so ergibt sich als gewogenes arithmetisches Mittel die Verhältniszahl des kleineren Wertes: $\frac{[\nu x]}{n} = \frac{\nu_1 \cdot 0 + \nu_2 \cdot 1}{n} = \frac{\nu_2}{n} = p_2$, welcher Wert also zugleich die Verbesserung $b$ des Näherungsmittels bedeutet und auch dem Quadrate der näherungsweisen Streuung $\frac{[\nu x^2]}{n-1} = \frac{\nu_1 \cdot 0 + \nu_2 \cdot 1^2}{n-1} = \frac{\nu_2}{n-1} = p_2$ praktisch gleichgesetzt werden darf, wenn $n$ nicht allzu klein ist. Für die richtige Streuung ergibt sich dann:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{[\nu x^2]}{n-1} - b^2} = \pm \sqrt{p_2 - p_2^2} = \sqrt{p_2 (1 - p_2)} = \sqrt{p_1 p_2}.$$

Die Streuung hängt demnach bei alternativer Verteilung stark von der Höhe der Verhältniszahl ab, und zwar nach der Kreisfunktion:
$\sigma^2 + (0 \cdot 5 - p_2)^2 = 0 \cdot 5^2$, die über $\sigma^2 = 0 \cdot 5^2 - 0 \cdot 5^2 + p_2 - p_2^2$ aus $\sigma = \sqrt{p_2 - p_2^2}$ abgeleitet ist.

Der mittlere Fehler einer Verhältniszahl $p_2$ ist dennoch $\mu = \sqrt{\frac{p_1 p_2}{n}}$.

## Verteilung mehrerer Punkte in einer Ebene.

Wenn die zusammenzufassenden Punkte einen richtigen Schwarm bilden, d. h. nicht auf einer Geraden, sondern nur in einer Ebene liegen, so ist die einfachste Aufgabe der Darstellung die, eine, und zwar die am besten passende Gerade durchzulegen.

In diesem Falle wird jeder Punkt durch seine Lage zu zwei zu einander senkrecht stehenden Maßstäben, den Koordinatenachsen gekennzeichnet und die Mittelung nach beiden Richtungen ergibt das Wertpaar oder die Koordinaten des Schwerpunktes. Jene beste Gerade muß durch den Schwerpunkt gehen und die Quadratsumme der senkrechten Abstände der Punkte von der Geraden muß ein Minimum sein.

Am vollkommensten ist die Aufgabe zu lösen, wenn die Gerade selbst als Abszissenachse dient, so daß die normalen, also kürzesten Abstände der Punkte zugleich die Ordinaten der Punkte sind. Diese ideale Lösung der reinen Ausgleichung ist jedoch dadurch erschwert, daß die Gerade ja eben erst durch die Rechnung ermittelt werden soll, sie hat aber auch praktisch viel seltener Bedeutung als die andere Aufgabe, die Ausgleichung des Schwarmes für eine gegebene Achsenrichtung des Systems durchzuführen. Selbstverständlich ist aber dann die jeweilig beste Gerade eben durch diese Achsenrichtung bestimmt und auch davon abhängig, ob die eine oder die andere Richtung als senkrecht, d. h. als Ordinatenrichtung angenommen wird.

Wählt man zur Vereinfachung der Rechnung zunächst den Schwerpunkt auch als Nullpunkt des Koordinatensystems $(\mathfrak{x}, \mathfrak{y})$, so ist die Gleichung der Geraden: $\frac{\mathfrak{y}}{\mathfrak{x}} = tg\,\alpha$ oder $\mathfrak{y} - \mathfrak{x}\,tg\,\alpha = 0$.

Die senkrechten Abstände der Punkte von der Geraden können als Fehler aufgefaßt werden, die zu berechnen sind als:

$f_1 = \mathfrak{y}_1 - \mathfrak{x}_1 tg\alpha$ und ihr Quadrat als: $f_1^2 = \mathfrak{y}_1^2 - 2\mathfrak{x}_1\,\mathfrak{y}_1\,tg\alpha + \mathfrak{x}_1^2\,tg^2\alpha$

$f_2 = \mathfrak{y}_2 - \mathfrak{x}_2 gt\alpha$ $\qquad f_2^2 = \mathfrak{y}_2^2 - 2\mathfrak{x}_2\,\mathfrak{y}_2\,tg\alpha + \mathfrak{x}_2^2\,tg^2\alpha$

$\vdots \qquad \vdots$

Wenn die Quadratsumme: $[f^2] = [\mathfrak{y}^2] - 2tg\alpha\,[\mathfrak{x}\mathfrak{y}] + tg^2\alpha\,[\mathfrak{x}^2]$

ein Minimum sein soll, so wird ihre Ableitung nach $tg\alpha$ gleich Null:

$$0 = \frac{d\,[f^2]}{d\,tg\,\alpha} = -2\,[\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}] + 2tg\,\alpha\,[\mathfrak{x}^2],$$

woraus sich die Normalgleichung ergibt: $tg\alpha = \frac{[\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}]}{[\mathfrak{x}^2]}$, oder im Falle ungleichen Punktgewichtes: $tg\alpha = \frac{[\nu\,\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}]}{[\nu\,\mathfrak{x}^2]}$. Mit Worten ausgedrückt heißt das, der $tg$ oder der Neigungswert der Geraden ist gleich dem Drehmoment seiner Gewichtseinheit, da $[\mathfrak{x}^2] = \Pi$ das Gewicht der Neigung vorstellt.

Ist das gewählte Koordinatensystem $(x, y)$ nicht das des Schwerpunktes, so ergeben sich aus den beiden Mittelungen die Schwerpunktskoordinaten oder die Verbesserungen aller Punkte auf das Schwerpunktsystem: $b_x$ und $b_y$.

Aus $\mathfrak{x} = x - b_x$ und $\mathfrak{y} = y - b_y$ folgt wie schon dargelegt: $[x^2] = [\mathfrak{x}^2] + 2b_x[\mathfrak{x}] + n b_x^2$ und $[y^2] = [\mathfrak{y}^2] + 2b_y[\mathfrak{y}] + nb_y^2$ und da $[\mathfrak{x}] = [\mathfrak{y}] = 0$ ist: $[\mathfrak{x}^2] = [x^2] - nb_x^2$ und $[\mathfrak{y}^2] = [y^2] - nb_y^2$ oder für ungleiche Punktgewichte $[\nu\mathfrak{x}^2] = [\nu x^2] - nb_x^2$ und $[\nu\mathfrak{y}^2] = [\nu y^2] - nb_y^2$ sowie ferner

$$x_1 y_1 = \mathfrak{x}_1\,\mathfrak{y}_1 + \mathfrak{y}_1\,b_x + \mathfrak{x}_1\,b_y + b_x\,b_y$$
$$x_2 y_2 = \mathfrak{x}_2\,\mathfrak{y}_2 + \mathfrak{y}_2\,b_x + \mathfrak{x}_2\,b_y + b_x\,b_y$$
$$\vdots$$
$$[xy] = [\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}] + b_x\,[\mathfrak{y}] + b_y\,[\mathfrak{x}] + nb_x\,b_y.$$

Da $[\mathfrak{x}] = [\mathfrak{y}] = 0$, so wird $[\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}] = [xy] - nb_x\,b_y$ oder für ungleiche Punktgewichte $[\nu\,\mathfrak{x}\,\mathfrak{y}] = [\nu xy] - nb_x\,b_y$.

Für die praktische Durchrechnung ergibt sich also: $tg\,\alpha = \frac{[xy] - n\,b_x\,b_y}{[x] - n\,b_x{}^2}$

oder für ungleiche Punktgewichte: $tg\,\alpha = \frac{[\nu xy] - nb_x\,b_y}{[\nu x] - nb_x^2}.$

Gelten als senkrechte Abstände nicht die $\mathfrak{y}$- sondern die $\mathfrak{x}$-Werte, d. h. wird $\mathfrak{y}$ als unabhängige Veränderliche gewählt, so ergibt sich als die am besten passende Gerade eine andere von der Gleichung $\frac{\mathfrak{x}}{\mathfrak{y}} = tg\,\beta$, deren

$tg$-Wert in gleicher Weise als $tg\,\beta = \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{[\mathfrak{y}^2]}$, oder für ungleiche Gewichte $tg\,\beta = \frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{[\nu\mathfrak{y}^2]}$ und bei Verwendung der $x, y$-Koordinaten als $tg\,\beta = \frac{[\nu x y] - n b_x b_y}{[\nu y^2] - n b_y^2}$ zu berechnen ist.

Die Streuungen der Punkte um die berechneten besten Geraden sind:

$$s_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[f_x^2]}{n-2}} \text{ und } s_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[f_y^2]}{n-2}}$$

Der Abzug der Zahl 2 von der Punktsumme ergibt sich aus der Überlegung, daß wenigstens 2 Punkte zur Errechnung nötig sind, also nur ($n$—2) Überbestimmungen vorliegen.

Im Falle ungleichgewichtiger Punkte enthalten die Formeln nur wieder $[\nu f^2]$ anstatt $[f^2]$, wobei wieder der Wert $n$ nur dann durch die Gewichtsumme $[\nu]$ ersetzt werden darf, wenn die Verschiedenheit der Gewichte auf der zufälligen Häufung unabhängiger Fälle, z. B. bei Klassengewichten beruht. Wenn wirklich Einzelfälle verschiedenen Gewichtes vorliegen, tritt an Stelle von $n$ die Zahl $\lambda$ dieser Fälle, da sonst schon ein Punkt von einem Gewichte über 2 die Streuungsrechnung zulassen würde, was offenbar unmöglich ist.

Es ergibt sich nun: $[f_x^2] = [\mathfrak{y}^2] - 2\,tg\,\alpha\,[\mathfrak{x}\mathfrak{y}] + tg^2\alpha\,[\mathfrak{x}^2] = [\mathfrak{y}^2] - \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\mathfrak{x}^2]}$ $= [\mathfrak{y}^2]\,(1 - \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\mathfrak{x}^2]\,[\mathfrak{y}^2]}) = [\mathfrak{y}^2]\,(1 - r^2)$ und $[f_y^2] = [\mathfrak{x}^2] - 2\,tg\,\beta\,[\mathfrak{x}\mathfrak{y}] + tg^2\beta\,[\mathfrak{y}^2]$ $= [\mathfrak{x}^2] - \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\mathfrak{y}^2]} = [\mathfrak{x}^2]\,(1 - \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\mathfrak{x}^2]\,[\mathfrak{y}^2]}) = [\mathfrak{x}^2]\,(1 - r^2)$, worin $r$ das geometrische Mittel der beiden $tg$-Werte bedeutet.

Daraus folgt weiter:

$$s_{tg\alpha} = \sqrt{\frac{[\mathfrak{y}^2]\,(1-r^2)}{n-2}} \text{ und } s_{tg\beta} = \sqrt{\frac{[\mathfrak{x}^2]\,(1-r^2)}{n-2}}$$

Die mittleren Fehler der beiden Neigungswerte entsprechen nun diesen ihren Streuungen, geteilt durch die Wurzel ihrer Gewichte, also:

$$m_{tg\alpha} = \frac{s_{tg\alpha}}{\sqrt{\Pi_{tg\alpha}}} = \sqrt{\frac{[\mathfrak{y}^2]\,(1-r^2)}{[\mathfrak{x}^2]\,(n-2)}} \text{ und } m_{tg\beta} = \frac{s_{tg\beta}}{\sqrt{\Pi_{tg\beta}}} = \sqrt{\frac{[\mathfrak{x}^2]\,(1-r^2)}{[\mathfrak{y}^2]\,(n-2)}}$$

### Krumme Punktschwärme.

Ordnet sich der Schwarm der Vielheitswerte in der Fläche nicht in eine gerade Richtung, so liegt entweder in einer oder in beiden Koordinatenrichtungen eine Asymmetrie der Punktverteilung vor. Ersteres trifft für exponentielle, letzteres für elliptische, hyperbel- und parabelartige Krümmungen zu. Durch die Wahl logarithmischer Stufen in der entsprechenden Richtung wird fast immer die Asymmetrie und damit die Krümmung der Schwarm-

richtung in der Fläche aufgehoben. Die Ausgleichung der nunmehr Geraden geschieht ganz wie oben angegeben. Die Konstanten der die Krümmung darstellenden Kurven höherer Ordnung weisen dann an Stelle der Streuungs- und Fehlerwerte, wie sie noch in der linearen logarithmischen Gleichung vorliegen, verhältnisgleiche Abwandlungs- und Abweichungswerte, d. h. Variations- und Aberrationskoeffizienten, auf.

## Korrelation.

Jede Vielheit von Punkten in einem rechtwinkligen Koordinatensystem $(X, Y)$ stellt einen Schwarm vor, der entweder gerichtet oder ungerichtet sein kann. „Korrelation" heißt „Gerichtetsein". Ganz ungerichtete Schwärme haben die Korrelation Null, vollgerichtete die Korrelation Eins. Zwischen diesen äußersten, praktisch nicht vorkommenden Möglichkeiten ist die „Gerichtetheit" als Korrelationsgröße anzugeben, die also immer einen echten Bruch bildet. Durch jeden Schwarm können zwei beste Richtungsgerade gelegt werden, die sich im Schwerpunkte des Schwarmes schneiden. Die Richtungsgeraden werden gefunden, indem man die Mittelpunkte der horizontalen und vertikalen Teilschwärme bestimmt und ausgleicht.

Die Korrelationsgröße ist nun das geometrische Mittel der Neigungen oder *tg*-Werte der beiden Richtungsgeraden (Bravais-Pearsonscher Korrelationskoeffizient):

$$r = \sqrt{tg\,\alpha \cdot tg\,\beta}$$

Diese Definition erfüllt die Extremwerte, denn bei $r = 1$ fallen die Geraden zusammen, so daß ihre Neigungen $tg\,\alpha$ und $tg\,\beta$ Winkel betreffen, die sich auf 90° ergänzen, und ihr Produkt und seine Wurzel gleich Eins werden; für $r = 0$ stehen die Geraden senkrecht zueinander und parallel zu den Koordinatenachsen, so daß die beiden *tg*-Werte und somit auch ihr Produkt und seine Wurzel gleich Null werden.

Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten beschränkt sich demnach auf die Ermittelung der beiden Neigungen und deren geometrische Mittelung.

Am einfachsten gestaltet sich die Rechnung, wenn als Koordinatensystem das des Schwarmschwerpunktes gewählt wird, so daß die Neigungen gleich dem Drehmoment, geteilt durch die Abweichungsquadratsumme oder das Gewicht der Neigungen werden:

$$r = \sqrt{tg\,\alpha\, tg\,\beta} = \sqrt{\frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\mathfrak{x}^2][\mathfrak{y}^2]}} = \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{\sqrt{[\mathfrak{x}^2][\mathfrak{y}^2]}}$$

oder bei ungleichgewichtigen Punkten

$$r = \sqrt{tg\,\alpha\, tg\,\beta} = \sqrt{\frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}]^2}{[\nu\mathfrak{x}^2][\nu\mathfrak{y}^2]}} = \frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{\sqrt{[\nu\mathfrak{x}^2][\nu\mathfrak{y}^2]}},$$

bei Verwendung von Näherungsmitteln und deren Verbesserungen $b_x$ und $b_y$

$$r = \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}] - n\, b_x b_y}{\sqrt{([\mathfrak{x}^2] - n\, b_x^2)\,([\mathfrak{y}^2] - n\, b_y^2)}} = \frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}] - n\, b_x b_y}{(n-1)\,\sigma_x \sigma_y} = \frac{\frac{[\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{n-1} - b_x b_y}{\sigma_x\ \sigma_y}$$

und bei ungleichgewichtigen Punkten

$$r = \frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}] - n\, b_x b_y}{\sqrt{([\nu\mathfrak{x}^2] - n b_x^2)\,([\nu\mathfrak{y}^2] - n\, b_y^2)}} = \frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}] - n\, b_x b_y}{(n-1)\ \sigma_x \sigma_y} = \frac{\frac{[\nu\mathfrak{x}\mathfrak{y}]}{n-1} - b_x b_y.}{\sigma_x\ \sigma_y}$$

Der mittlere Fehler des Korrelationskoeffizienten, also der des geometrischen Mittels der zwei Werte $tg\,\alpha$ und $tg\,\beta$, berechnet sich als

$$m_r = \frac{1}{2}\sqrt{\frac{tg\,\beta}{tg\,\alpha}\,m^2_{tg\,\alpha} + \frac{tg\,\alpha}{tg\,\beta}\,m^2_{tg\,\beta}} = \frac{1}{2}\sqrt{\frac{[\mathfrak{x}^2]}{[\mathfrak{y}^2]}\,m^2_{tg\,\alpha} + \frac{[\mathfrak{y}^2]}{[\mathfrak{x}^2]}\,m^2_{tg\,\beta}}.$$

und die Einsetzung der oben errechneten $m$-Werte ergibt:

$$m_r = \frac{1}{2}\sqrt{\frac{2(1-r^2)}{n-2}} = \sqrt{\frac{1-r^2}{2(n-2)}}.$$

Die Genauigkeit einer Korrelation ist also um so größer, je größer diese selbst ist. Sichere Korrelationen müssen wieder mehr als dreimal so groß sein als ihr Fehler.

## Schiefe Korrelationen.

Treten als beste Richtungslinien eines Schwarmes krumme Kurven auf, so können fast immer durch entsprechende Wahl logarithmetischer Stufen symmetrische Streuungen und damit gerade Richtungslinien erzielt werden.

## Korrelation bei festem Mittelpunkte.

Wenn die Beobachtungswerte um einen von vornherein gegebenen Punkt schwärmen, wie z. B. um das Zentrum einer Scheibe, so entfallen, wenn die Abweichungen gleich von dem Achsenkreuz dieses Punktes aus gemessen werden können, die Verbesserungsrechnungen mit $b_x$ und $b_y$, es tritt an Stelle von $(n-1)$ der Wert $n$, an Stelle von $(n-2)$ der Wert $(n-1)$. Der Korrelationskoeffizient ist dann am raschesten nach der Formel $r = \frac{[xy]}{\sqrt{[x^2][y^2]}} \pm \sqrt{\frac{1-r}{2(n-1)}}$ zu finden.

## Korrelation bei alternativer Verteilung.
## (Vierfeldertafel)

Bei zwiefälliger Verteilung in der Fläche, also in 4 Feldern $\begin{Bmatrix} a & b \\ c & d \end{Bmatrix}$ muß für die Korrelationsrechnung der Mittelpunkt immer als festliegend ange-

nommen werden, weil sonst das volle Zusammentreffen aller Fälle in einem Felde die Korrelation 0 anstatt 1 ergeben würde. Am einfachsten gestaltet sich die Berechnung dann, wenn auch der Zweifelsfall oder der unentschiedene Ausfall einer Alternative als eigene Klasse, u. z. Klasse 0 gezählt wird. Dann kommen den günstigen (+) und ungünstigen (—) Fälle die Klassenwerte + 1 und — 1 zu und der Korrelationskoeffizient wird, da beide σ-Werte 1 werden und Korrekturen wegfallen:

$$r = \frac{[a + d] - [b + c]}{n},$$

d. h der Korrelationskoeffizient wird zur relativen Differenz der günstigen und ungünstigen Fälle.

Aus der Universitäts-Haut-Klinik zu Leiden; Vorstand Prof. Dr. H. W. Siemens.

# Bedeutung und Methodik der Ahnentafelforschung.

Von Hermann Werner Siemens.

(Mit 2 Abbildungen)

Es scheint mir bisher zu wenig beachtet, daß mit der Begründung der Rassenhygiene durch Galton, Ploetz und Schallmayer auch die Familienforschung einen neuen Inhalt und einen neuen Sinn bekommen hat.

Ursprünglich war es wohl nur der Wunsch, das soziale Ansehen der Familie und damit das eigene zu heben, was zur Beschäftigung mit der Familiengeschichte geführt hatte. Man wollte vornehme Abstammung und achtunggebietendes „Alter" nachweisen. Die Beschränkung auf die Träger des eigenen Namens verstand sich deshalb von selbst. Auf historische Wahrheit kam es oft gar nicht an, womöglich war sie nicht einmal erwünscht.

Schon aus diesen Anfängen folgte aber hie und da ein organisatorischer Zusammenschluß der Namensfamilie, ein „Familienverband", der von selbst oder auch durch statutenmäßige Bestimmungen zu einer wirtschaftlichen Stützung bedürftiger Familienmitglieder führte. Was auf diesem Boden erwuchs, war aber natürlich auch nicht mehr als eine Form gewöhnlicher caritativer Betätigung oder ein Stipendienwesen zur Erleichterung sozialen Aufstiegs, freilich mit der Besonderheit, daß diese Unterstützungen letzten Endes auch der gesellschaftlichen Stellung des Stifters zugute kamen.

In neuerer Zeit fing man dann an, die Historie auch auf diesem Gebiet ernster zu nehmen. Die Familiengeschichten des letzten Jahrhunderts stellen oft sehr wertvolle Ausschnitte aus der Geschichte der Städte und der Länder dar, und jeder, der ernsthaft familiengeschichtliches Material sammelt und verarbeitet, darf deshalb hoffen, auch einen kleinen Baustein zu der Geschichtschreibung der Zukunft zu liefern.

Es versteht sich von selbst, daß dabei auch viele kulturgeschichtliche und kunstgeschichtliche Anregungen gewonnen werden. Schon das Studium der alten Schriftzüge, das Betrachten der alten Porträtbilder und -stiche mit ihren eigentümlichen Trachten, Frisuren und Emblemen, die alten Bauwerke, die in den Büchern und Urkunden festgehaltenen Sitten und Lebensformen, das alles verschafft unmittelbare Einblicke in das Le-

ben und Weben vergangener Zeit und kann dadurch Anlaß zu manchen wertvollen Studien geben.

Ganz besonders wichtig ist aber die Erforschung des Schicksals einzelner Familien für die Sozialwissenschaft und die Nationalökonomie. Der größte Reiz der Familienforschung besteht überhaupt darin, den sozialen und wirtschaftlichen Aufstieg bzw. Niedergang im Zusammenhang mit ererbter Tüchtigkeit einerseits, mit zufälligen Glücksumständen andererseits zu verfolgen. Von besonderer Bedeutung wurde das Studium bestimmter Familien für das Verständnis des Kapitalismus. Dafür legen die Arbeiten Richard Ehrenbergs[1]) über die Brüder Siemens, Jansens und Strieders[2]) über die alten Augsburger Kaufmannsfamilien (Fugger, Welser, Baumgartner, Österreicher, Rehlinger usw.) glänzende Zeugnisse ab. Der wissenschaftliche Wert der Familienforschung scheint mir auf diesem Gebiet am allerwirksamsten zum Ausdruck gekommen zu sein.

Im Zusammenhang hiermit stehen die Fragen nach der sozialen Stellung der Familien bedeutender Männer und nach den gesellschaftlichen und verwandtschaftlichen Beziehungen der Begabten zueinander. Offenbar haben ja bestimmte soziale Schichten und bestimmte Familien eine sehr viel größere Aussicht, bedeutende Männer hervorzubringen als andere (im alten Griechenland z. B. die „Aristoi", im Gegensatz zu den Sklaven und Freigelassenen), und so mischen sich hier soziale Fragen mit solchen nach der Vererbung der geistigen Leistungsfähigkeit. Diese Dinge sind von höchster Bedeutung und jede etwas umfassendere Familienforschung dürfte wohl in die Lage kommen, auf sie Licht zu werfen.

Dagegen scheint mir die Bedeutung der Familiengeschichten für die eigentliche Vererbungsforschung meist stark überschätzt zu werden. Gewiß ist es ausnahmsweise gelungen, durch Studien von Familienporträts die Erblichkeit eines bestimmten Merkmals näher kennenzulernen (Habsburger Unterlippe); im allgemeinen wissen wir aber naturgemäß von den körperlichen Merkmalen und den Krankheiten unserer Vorfahren viel zu wenig, und das, was wir wissen, viel zu ungenau, als daß es für die menschliche Erbforschung eine Rolle spielen könnte. Man hat allerdings gemeint, daß dieser Fehler für spätere Geschlechter korrigierbar wäre, wenn nur die jetzigen Familienforscher auch die anthropologischen Maße und die Gesundheitsverhältnisse der gegenwärtigen Generation besser berücksich-

---

[1]) Ehrenberg, Die Unternehmungen der Brüder Siemens, Jena 1906.

[2]) Jansen und Strieder: Studien zur Fuggergeschichte, Leipzig und München 1907—23. — Strieder: Genesis des modernen Kapitalismus, Leipzig 1904. — Krag: Die Paumgartner von Nürnberg und Augsburg. München und Leipzig 1919. — Schöningh: Die Rehlinger von Augsburg. Ein Beitrag zur deutschen Wirtschaftsgeschichte des 16. und 17. Jahrhunderts, Paderborn 1927.



tigen würden. Ich kann mir davon aber nichts rechtes versprechen. Die Zahl der Familienforscher wird immer eine beschränkte bleiben, so daß auch später noch das Material die größten Lücken aufweisen muß. Das vererbungsbiologisch wichtigste, die Krankheiten, werden zumeist durch die Brille des Laien gesehen und entstellt sein, und selbst wenn ärztliche Protokolle vorliegen, bei dem raschen Fortschreiten der medizinischen Wissenschaft nach Verlauf einer Generation wiederum nicht mehr genügen. Vor allem aber kann kein Mensch wissen, wie die vererbungsbiologische Fragestellung in 60 oder 100 Jahren sein wird; man kann aber nicht erwarten, durch blindes Sammeln von allen möglichen Daten nun gerade das zu erhaschen, was später für die Forschung gebraucht werden wird. Sollte es aber trotz allem doch schließlich gelingen, nach Generationen hie und da ein brauchbares Material zusammenzubringen, so wird das gewöhnlich viel zu spät kommen, weil ja zur Erforschung der Erblichkeit einfacher (normaler oder krankhafter) Merkmale die Kenntnis von mehr als zwei Generationen meist gar nicht mehr notwendig ist. Seit wir die mendelistischen Methoden haben, sind wir in der Lage, aus dem Verhältnis der Zahl der behafteten zur Zahl der nichtbehafteten Geschwister schon weitreichende vererbungsbiologische Schlüsse zu ziehen, soferne uns nur wenigstens noch die Eltern bekannt sind.[1]) Dadurch kommt es, daß eine nach einem bestimmten Plan genau untersuchte Geschwisterschaft nebst Eltern für die Vererbungsforschung im allgemeinen unendlich viel wertvoller ist als der schönste, bis auf Karl den Großen zurückreichende Familienstammbaum, dessen Befunde doch auch in Zukunft immer ungleichmäßig und nach wechselnden Gesichtspunkten zusammengebracht sein werden.

So liegt also die wissenschaftliche Bedeutung der Familienforschung auch heute noch ganz auf geschichts-, gesellschafts- und wirtschaftswissenschaftlichem Gebiet und nicht auf biologischem. Und dennoch hat die Familienforschung durch die Rassenhygiene eine ganz außerordentliche biologische Bedeutung gewonnen.

Die Beschäftigung mit der Familiengeschichte führt nämlich naturgemäß auch zu einem steigenden Interesse, ja zu einer steigenden Liebe zu dem Forschungsgegenstand. Und so wird der Wunsch stark und stärker werden, für die Erhaltung der eigenen Familie Sicherheiten zu gewinnen. Damit aber hört das Ahnensammeln auf, eine bloße Liebhaberei oder gar eine bloße „Entspannungsbeschäftigung" zu sein, wie das Briefmarkensammeln. Der Familienforscher bekommt gewissermaßen „am eigenen Leibe" die Gefahr zu fühlen, die uns die Rassenhygiene in dem fortschreitenden Aussterben der sozial emporsteigenden Familien kennen gelehrt hat, und da ein

[1]) Vgl. Siemens: Grundzüge der Vererbungslehre, Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik, 4. Aufl., München 1930 (Pr. 3 M).



Ausweg aus dieser Gefahr allein in der Erfüllung der rassenhygienischen Forderungen gefunden werden kann,[1]) wird ihn die Liebe zu seiner Familie notwendig auch zum Rassenhygieniker machen. Läßt sich die ganze Rassenhygiene im Grunde doch auffassen als eine großzügige, auf moderne wissenschaftliche Erkenntnis gestützte Politik der Erhaltung unserer tüchtigen Familien. Darin sehe ich deshalb die höchste Bedeutung und den höchsten Wert der Familienforschung: daß sie als ein Anregungsmittel und ein Ausgangspunkt für rassenhygienisches Empfinden, daß sie als ein Emotionszentrum für rassenhygienisches Wollen wirkt. In der Familiengeschichte besitzen wir eine Möglichkeit, auch unseren Kindern Sinn und Verständnis für die rassenhygienischen Notwendigkeiten unaufdringlich einzuflößen; und so wird diese Liebhaberei, die leicht als spielerisch erscheint, geradezu eine Vorbedingung der Erhaltung unserer Rasse und ihrer abendländischen Kultur. Sie ist ein Hauptweg unauffälliger, aber unablässig fortwirkender rassenhygienischer Propaganda.

* * *

Die beiden Grundformen familiengeschichtlicher Darstellung sind die *D*-Tafel (Deszendenztafel, Nachkommentafel) und die *A*-Tafel (Aszendenztafel, Vorfahrentafel, Ahnentafel). Die *D*-Tafel verzeichnet die Nachkommen einer bestimmten Person, des „Stammvaters", beschränkt sich aber gewöhnlich als „Familienstammbaum" nur auf die Träger des Familiennamens. Die *A*-Tafel verzeichnet alle direkten Vorfahren einer bestimmten Person, also die 2 Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern, 16 Ururgroßeltern usw. Während früher aus den oben geschilderten Gründen die *D*-Tafelforschungen ganz im Vordergrund des Interesses standen, kommt in der letzten Zeit die *A*-Tafelforschung immer mehr auf. Das ist auch gut zu verstehen, trotzdem die häufige Annahme, daß sie vererbungsbiologisch so sehr viel wertvoller sei als die *D*-Tafel, kaum zu Recht besteht. Die Seitenverwandten sind erbbiologisch durchaus nicht gleichgültig, und wir wissen aus der modernen Vererbungslehre zur Genüge, daß ein Individuum auch Erbmerkmale besitzen kann, die kein einziger seiner direkten Vorfahren jemals gehabt hat (z. B. Erbkrankheiten, die regelmäßig vor der Erreichung des geschlechtsreifen Alters zum Tode führen).[2]) Die Beschäftigung mit der *A*-Tafel ist aber viel anregender, weil sie viel größere, ja unbegrenzte Forschungsmöglichkeiten bietet. Die eigene Familie ist sowieso schon in vielen Fällen so gründlich erforscht, daß man nicht hoffen kann, über die noch vorhandenen „toten Punkte" hinwegzukommen. Die *A*-Tafel führt uns aber mit jeder neuen Antwort auch wieder in neue

---

[1]) Vgl. Siemens a. a. O.
[2]) Vgl. Siemens a. a. O.

Familien und damit wieder vor neue Fragen. Besonders reizvoll wird die *A*-Tafelforschung dadurch, daß sie uns mit zahlreichen Menschen zusammenbringt, die teilweise identische Forschungsziele haben, so daß wir in fruchtbaren Austausch miteinander treten können. Dabei hat die Ablenkung von der eigenen Namensfamilie, die ja doch immer im Zentrum des Interesses bleibt, auf so viele andere Familien keinerlei Nachteil. Wenn wir sehen, was die mütterlichen Vorfahren sich die Erhaltung ihrer Familie haben kosten lassen, so wird das keinen geringeren Eindruck machen als bei den väterlichen Ahnen. Gegenüber der engen Einstellung auf die Namensfamilie, der wir ja nur einen minimalen Anteil unserer Existenz verdanken, erweitert sich der Gesichtskreis mit der *A*-Tafelforschung immer mehr. Der Weg führt uns in andere Gegenden, in andere Städte, ja in andere Länder, gar nicht zu sprechen von den verschiedenen sozialen Schichten, in die wir (nach oben wie nach unten) hineingeraten. Je weiter wir forschen, desto vielfältiger und reicher werden die historischen, sozialen und wirtschaftlichen Beziehungen, die uns entgegentreten. Die Geschichte der Familie erweitert sich allmählich zur Geschichte der Länder, ja schließlich zur Geschichte der alten Welt.

Bei diesem fortwährenden Auseinanderstreben des Materials und seinem unberechenbaren Wachsen bald an dieser, bald an jener Stelle wird aber die Schwierigkeit riesengroß, das Erreichte in guter Ordnung zu überliefern. Die Familienforschung muß jedoch so betrieben werden, daß auch andere sich darin zurechtfinden können, sonst muß eines Tages der Erbe kommen, dem das viele Papier, in dem sich niemand mehr auskennt, zu dumm wird, und der alles in den Ofen wirft.

Deshalb hat die Frage, wie man das Material einer größeren Ahnentafel einfach und übersichtlich ordnen kann, einen eminenten idealen und praktischen Wert und hat schon viele Autoren beschäftigt. Die Einzeichnung in eine Tafel läßt sich kaum über die 32ger Reihe durchführen, ohne daß man die Tafel in Untertafeln zerlegt. Damit geht aber jede Übersicht verloren, zumal viele Untertafeln leer bleiben oder ausfallen, andere wieder weitere Untertafeln benötigen. Verbesserungen und Nachträge lassen sich nur in ganz beschränkter Zahl anbringen. Wecken[1]) hat deshalb für größere *A*-Tafeln seine „Listenform" empfohlen. Damit sind einfach Ahnentafeln in fortlaufender Anordnung gemeint. Es werden besondere Vordrucke dafür verkauft, doch würde ein gewöhnliches liniiertes Heft genügen. Auf die ersten zwei Zeilen (oder Doppelzeilen) kommen die Eltern, auf die nächsten vier die Großeltern, auf die folgenden acht die Urgroßeltern usf. Es kann m. E. nicht zweifelhaft sein, daß das die Methode der Wahl ist, wenn man eine *A*-Tafel drucken lassen will. Für den Forscher ist aber dieses System

[1]) Wecken: Taschenbuch der Familiengeschichtsforschung, 4. Aufl., Leipzig 1930.



nicht zu gebrauchen. Man müßte, wo die Lücken sind, Seiten, ja in den höheren Generationen hunderte von Seiten freilassen, so daß man schließlich vor leerem Papier die vorhandenen Ahnen nicht mehr finden könnte.

Es gibt nur ein System, das uns vor maßloser Belastung durch leeres Papier schützt und das uns trotzdem ermöglicht, an jeder Stelle beliebig zahlreiche Einfügungen zu machen: das ist die Kartei, das Zettelsystem.[1]) Es ermöglicht uns vor allem auch, die Aufzeichnungen über einzelne Personen, wenn sie durch Nachträge unübersichtlich geworden sind, zu entfernen und durch neue zu ersetzen. Eine andere Form als die Zettelei kommt deshalb für Ordnung einer größeren Ahnentafel grundsätzlich gar nicht in Betracht.

Die Frage ist nur, wie man die Zettel so ordnet, daß wirklich jede Person rasch und sicher gefunden werden kann.

Dazu hat man nun die „Bezifferung" der Ahnentafel erfunden, und ich kenne kein einschlägiges Buch, in dem sie nicht aus diesem Grunde empfohlen würde. Die Bezifferung der einzelnen Ahnen wird ja durch die streng gesetzmäßige Konstruktion der *A*-Tafel ohne weiteres nahegelegt.[2]) Sie „ist nötig, weil schon in wenigen Geschlechterfolgen die Anzahl der Ahnen in die Hunderte und Tausende geht" (Wecken). Schon Hieronymus de Sosa (1676) hat eine solche Methode angegeben, die 1898 Kekule von Stradonitz wieder eingeführt hat. Sie zählt den Probanden als 1, seine Eltern als 2 und 3, die Großeltern als 4—7, die Urgroßeltern als 8—15 usf. Ihr steht die Methode Hager gegenüber, welche die Generationen mit römischen und danach die Personen jeder Reihe mit arabischen Ziffern bezeichnet. Diese Methoden wurden von anderen, besonders Roller, Sommer und Seyler noch „verbessert". Ein altes System von Lorenz wird nicht mehr benutzt.

Das einfachste dieser Systeme ist das von Kekule. Aber trotzdem hat mir die Erfahrung gezeigt, daß man auch mit ihm — wie mit den anderen — auf dem falschen Wege ist. Jede Bezifferung ist ja auf einen bestimmten Probanden (Ausgangsperson) eingestellt und nur mit Rücksicht auf ihn zu gebrauchen. Für den vorübergehenden Zweck einer *A*-Tafelpublikation ist das sehr praktisch; lege ich aber von mir selbst eine *A*-Tafel an, so wünsche ich doch, daß diese auch für meine Kinder noch benutzbar bleibt. Es ist doch eine Unmöglichkeit, ein Familienarchiv so einzurichten, daß es mit jeder Generation vollständig wieder von neuem geordnet werden muß. Man kann natürlich die *A*-Tafel statt von sich selbst von seinen Kindern anlegen, dann entstehen aber bei deren Verheiratung dieselben Schwierig-

[1]) Wecken a. a. O. — Spohr: Familienkartei und Familienarchiv, 2. Aufl., Leipzig 1928.

[2]) Forst, in Heydenreich: Handbuch der praktischen Genealogie, 2. Aufl., Leipzig 1913.



keiten. Anfangs glaubte ich mir mit dem Hagerschen System teilweise helfen zu können. Hier stimmen ja die eigentlichen Ahnenziffern für mich und alle meine Nachkommen in männlicher Linie überein, nur die Generationenziffern müssen verändert werden. Eine Tochter kann aber diese Bezifferung für ihre Kinder überhaupt nicht mehr übernehmen, da sie ja als Mutter auf der rechten Seite der *A*-Tafel steht und folglich ihre Vorfahren mit 3, 5, 9 usw. beginnen. Man kann also die Sache hin und herwenden, wie man will: für jede Ahnenbezifferung kommt notwendig früher oder später der Tag, wo sie vollständig abgeändert werden muß, so daß in dem ganzen Archiv kein Stein mehr auf dem andern bleibt. Die Bezifferung, so praktisch sie zuerst erscheint, bedeutet also für jedes Familienarchiv mit der Zeit die schwerste Belastung, ja geradezu die Gefährdung seines Bestandes.

Man muß deshalb die Frage nicht so stellen, wie man die Bezifferung möglichst zweckmäßig einrichtet, sondern wie man von ihr loskommt. Ordnet man aber die Ahnen nicht nach ihrem Standort, so kann man sie nur nach ihrem Namen ordnen. Das erweist sich nun in der Tat als außerordentlich praktisch. Die alphabetische Ordnung nach den Familiennamen ermöglicht ein sofortiges Auffinden jeder gewünschten Person. Die ganze Ahnenreihe der gleichen Familie, die besonders oft zusammen gebraucht wird, liegt auch am gleichen Platz. Die Verbindung der *A*-Tafel mit den *D*-Tafeln, den Stammbäumen der einzelnen Familien, fügt sich ganz natürlich, da man hinter dem ältesten Ahn jedes einzelnen Geschlechtes die Nachrichten über dessen gesamte Deszendenz einschalten kann, so daß auch alle Seitenverwandten ihre bestimmte Stelle haben, an der sie ohne Mühe zu finden sind. Ich habe nach dieser sehr naheliegenden Methode meine *A*-Tafel und die sehr umfangreiche *A*-Tafel meiner Frau vor Jahren geordnet und habe niemals eine Unbequemlichkeit dabei empfunden. Will man daneben noch die tafelmäßige Übersicht haben, so kann man die Kieferschen oder Gräbnerschen Tafeln als Vordruck benützen. Noch praktischer würden wohl analoge Tafeln sein, die allein zur Eintragung des Namens bestimmt wären, und die dann bei gleichem Format bis zur 64ger (oder 128ger) Reihe gehen könnten.

Eine nach diesem System angelegte Ahnentafel bleibt für alle künftigen Generationen in unveränderter Weise „gebrauchsfertig“. Die Erweiterung der *A*-Tafel durch die Heiraten der Kinder und Enkel macht keinerlei Schwierigkeiten: die neu hinzukommenden Ahnen werden einfach auf eigenen Karten zwischen die alten eingeschoben. Wir haben damit eine Ordnung der Dinge erreicht, welche als eine endgültige bezeichnet werden kann.

Haben wir uns aber für eine solche Karthotek entschieden, so entsteht die Frage, was auf den Karten verzeichnet werden soll, wie sie vorgedruckt sein sollen. Hierbei geht man m. E. am besten von dem Prinzip

aus, nur das allernotwendigste vorzudrucken, im übrigen aber möglichst viel freien Raum zu lassen. Das ist gerade das Umgekehrte von dem, was bisher die maßgebenden Autoren und Verleger gemacht haben, die sich immer bemühten, möglichst weit spezialisierte Vordrucke herzustellen. Nun können aber nicht nur die einzelnen Familienforscher mit verschiedenen Fragestellungen arbeiten, sondern vor allem pflegen die Daten, die von den einzelnen Ahnen erreichbar sind, auch ganz verschieden zu sein. Naturgemäß pflegen es sogar schon ganz verschiedene Dinge zu sein, die uns bei den einzelnen Personen interessieren. Bei einem Beamten wird man z. B. die Stufen seiner Karriere und Titel chronologisch aufzeichnen wollen, bei einem Maler z. B. vielleicht die Museen, in denen seine bekanntesten Bilder hängen. Nicht nur mit der Ordnung der Ahnen, sondern auch mit der Bemühung um spezifizierte Vordrucke war man bisher also auf dem falschen Wege.

Absolut notwendig sind allein der Name, die Namen der Eltern, das Geburts- und Sterbedatum (nebst Ort) und das Datum (und Ort) der Eheschließung. Außerdem muß der Name desjenigen Sohnes oder desjenigen Schwiegersohnes verzeichnet sein, der der nächstjüngere Ahn in der betreffenden *A*-Tafel ist. So kann man die betreffende Person auch ohne Bezifferung leicht nach oben (zum Stammvater hin) und nach unten (zum Probanden hin) verfolgen. Zweckmäßig ist es, für die Frauen keine eigenen Blätter anzulegen. Über sie sind ja meist so wenig Daten vorhanden, daß es genügt, das untere Drittel der Karte des Ehemannes für sie zu reservieren. Das hat noch den Vorteil der Übersichtlichkeit, weil die Ehepaare beisammen sind, und man braucht auf diese Weise nur etwa halb so viel Karten, was bei einer großen Ahnentafel ein enormer Gewinn ist.

Schließlich muß jede Karte noch einen Vordruck enthalten, dessen Wichtigkeit bisher nicht genügend beachtet wird: es muß die Quelle angegeben sein, aus der hervorgeht, daß die betreffende Person tatsächlich der Vater (bzw. die Mutter) des nächst jüngeren Ahnen ist. Bei den jüngsten Generationen werden das meist Urkunden sein, deren Abschriften bei den Familiendokumenten zu finden sind, bei den ältesten Generationen müssen wir uns aber oft mit dem Hinweis auf gedruckte Stammbäume oder andere genealogische Werke begnügen.

Eine recht wichtige Frage ist die des Papiers. Nimmt man festen Karton, wie er von den genealogischen Verlagen bisher empfohlen wird, so braucht man sehr bald einen eigenen Karthotekschrank. Dem kann man entgehen, indem man auf Zettel aus ganz dünnem Papier schreibt und diese in einen Buchdeckel mit Klemmrücken (am besten das System „Baschaga“) einfügt. Da ein häufiges Herausnehmen und wieder Hineinstecken einzelner Blätter nicht nötig ist, sind feste Karten entbehrlich. Die Verwendung

dünner Zettel hat aber den großen Vorteil, daß man auf diese Weise auch eine Ahnentafel von 1000 Personen noch bequem in einer Aktenmappe mit sich herumtragen kann, was bei Forschungsreisen sehr wichtig ist.

V. Koch Hans Jürgen M. Joh. Andreas Koch
M. Hirsch Marg. Magd.

Q: * U T Stb. Siemens, Crusius, Rotermund

• 5.I.1683 Goslar, Markt-K. (*) 7.I. ebenda (U)
+ 3.XI.1716 " " (+) 15.XI. in die Marktkirche (U)

5/X.1708 erste Ordination in der Marktkirche (Crusius)
27/XI.1708 Magister, Prediger bey hiesiger Marckt-Kirchen (U)
1708 Diakonus an der Marktkirche (Rotermund)
1709 Einführung als zweiter Diakonus an der Marktkirche und Pastor am Grossen Heiligen Kreuz (Crusius)
1716 Archidiakonus an der Marktkirche und Pastor zu St. Thomae (∞ U T) (Crusius) (Rotermund)

• 27/XI.1708 Goslar, Markt-K. (U)

V. Siemens Bgm. Georg Heinr. Anna Hedwig Siemens
M. Göckel Cathar. Elis.

Q: Stb. Siemens, ∞ U und * U T.

• 2/III.1690 Goslar, Markt-K. (U) (Stb. Siemens)
+ 17/V.1754 " " (+) 21/V. im Gewölbe der Markt-K. (U)

∞ I. 17./I.1718 Goslar Joh. Barthold Holtorff aus Stendal Diakonus an der Marktkirche u. Prediger zum Grossen Heiligen Kreuz in Goslar; + 12./XI.1724 Goslar (U) (Stb. Siemens) (Crusius)

S. Georg Andreas Siemens

Abb. 1

Alle diese Überlegungen führen uns schließlich zu Ahnentafelvordrucken, wie sie an einem Beispiel Abb. 1 veranschaulicht.[1]) Links oben stehen die

[1]) Die Vordrucke sind in J. F. Lehmanns Verlag (München, Paul Heysestr. 26) erhältlich. Sie passen in die Baschaga-Deckel 2318, die jedes größere Papierwarengeschäft

Eltern, darunter die Quellen, die über den betreffenden Ahn Auskunft geben. Wenn man alle Quellen (Urkunden, Bücher, Biographien usw.) verzeichnet, muß man die, welche den betreffenden Ahn als Vater des nächst jüngeren ausweisen, durch Unterstreichen hervorheben. Es folgen die Geburts- und Sterbedaten.[1]) Der untere Teil des Blattes enthält einen analogen Vordruck für die Ehefrau. Rechts unten befindet sich der Hinweis auf den nächst jüngeren Ahn (Sohn oder Schwiegersohn), durch den der Zusammenhang der Karte mit den übrigen aufrechterhalten wird.

Von größter Wichtigkeit ist es, nicht nur die Quellen für das Vorhandensein dieses Ahnen überhaupt anzugeben, sondern auch die Quelle für jede einzelne Angabe, welche das Blatt enthält. Das läßt sich leicht durchführen, wenn man sich folgende Abkürzungen zu eigen macht: M. Ü. mündliche Überlieferung, * U Geburtsurkunde, † U Sterbeurkunde, ∞ U Heiratsurkunde, * U S Geburtsurkunde des Sohnes, * U T Geburtsurkunde der Tochter, Stb. Müller Stammbaum der Familie Müller usf. Für Bücher müssen besondere Abkürzungen erdacht werden, deren Schlüssel (Nummern oder Abkürzungen) auf einem der *A*-Tafel beigehefteten Blatt verzeichnet ist.

Und so entsteht das, was jedem Familienforscher als Ziel vorschweben sollte: die bezifferungsfreie gezettelte Ahnentafel mit Quellenangaben.

Die so beschaffenen Zettel werden meist Raum genug bieten, um alle wichtigen Daten aus dem Leben einer Person zu versammeln. Immerhin kann es vorkommen, daß bei einer Person der Platz nicht reicht, oder daß ein Familienforscher noch bestimmte umfangreichere Angaben (Literaturverzeichnisse, soziologische oder biologische Daten) dabei haben will. Für diesen Fall braucht man einen zweiten Vordruck, welcher nichts weiter enthält als den Namen der betreffenden Person und darunter den Vermerk: Blatt Nr. . . .[2]) Das scheint mir sehr viel natürlicher als die Methode eines genealogischen Verlages, der empfiehlt, einer „Hauptkarte“ mit den wichtigsten Lebensdaten jeweils eine biographische, eine soziologische und eine biologische „Nebenkarte“ beizugeben. Es wird ja nur bei einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Ahnen möglich sein, derartige Daten in größerer Zahl in Erfahrung zu bringen, und auch sie werden deshalb wieder in erster Linie eine Belastung mit leerem, oder jedenfalls halb leerem Papier bedingen.

---

führt bzw. besorgen kann. Die gewöhnlichen Baschagarücken haben 1 cm Spannung (fassen ca. 100 Blatt). Für größere A-Tafeln kann man sich gegen geringe Mehrkosten die gleichen Deckel mit 2—3 cm Spannung machen lassen. Man bekommt dann bequem 500 Ahnen (= ca. 250 Blätter) in einen Band.

[1]) * geboren, † gestorben, (*) getauft, (†) begraben.

[2]) Ausreichend wären auch leere Bogen, die man mit Namen und Blattseite versieht.



Das alles bezieht sich nur auf das eigentliche Rückgrat des Familienarchivs, die Ahnentafel, die das bequeme Auffinden jedes einmal festgestellten Faktums nebst Quellenangabe ermöglicht. Man möchte aber natürlich auch die Quellen selbst sammeln und ordnen, wenn möglich im Original, andernfalls in Abschrift. Wie kann man nun das am besten tun? Wecken empfiehlt, erst einen „Archivplan" anzulegen, dann eine Sammlung von Übersichten (Namen, Adressen, Besitztümer, Stipendien, Literatur usw.), dann eine Sammlung von Abschriften, eine Urkundensammlung in Dokumentenmappen, eine Sammlung von Zeitungsausschnitten, eine Bildersammlung in Bildermappen, eine Wappensammlung, eine Siegelsammlung, eine Sammlung von Andenken. Ich glaube aber, man sollte hier im Gegenteil von dem Grundsatz ausgehen, möglichst wenige Untersammlungen zu machen, damit man das, was sich auf eine Person bezieht, auch möglichst alles an einem Platz, oder doch an einigen wenigen Plätzen finden kann. Die Grundlage müssen natürlich Mappen bilden (ich benutze Leitz-Mappen aus farbigem Karton in Kanzleiformat), in denen man alle Abschriften, Urkunden, Briefe und Bilder aufheben kann. Das Material ist hier in der gleichen Weise wie in der Ahnenzettelei geordnet, also alphabetisch nach Familiennamen, und innerhalb jeder Familie mit dem jüngsten Ahn beginnend. In den Mappen sind die Familien bzw. die Personen oder die einzelnen Dokumente durch Konzeptpapierbogen voneinander getrennt.

Wir hätten nun also die gezettelte Ahnentafel, die alle Daten in übersichtlicher Form enthält, und die Dokumentenmappen, in denen das eigentliche Material ist. Aber das gesamte Material läßt sich in diesen Mappen doch nicht bergen, und deshalb sind immerhin einige Untersammlungen nötig. Erstens sind manche Dokumente so groß, daß sie in den Mappen keinen Platz haben. Das kann schon bei Urkunden, Bildern u. dgl. der Fall sein, und versteht sich von selbst bei Gemälden, Schmuckstücken, Gebrauchsgegenständen, Möbeln. Diese Dinge müssen also extra aufbewahrt werden; in der Dokumentenmappe muß sich jedoch an dem entsprechenden Platz ein Hinweis darauf befinden. Dasselbe gilt für Bücher, die sehr bald zu einer eigenen „Familienbibliothek" anwachsen werden, und für die ein eigener Literaturkatalog angelegt werden muß, der sich aber natürlich nicht nur auf die vorhandenen Werke erstrecken soll, sondern auf sämtliche Schriften, die von Familienmitgliedern verfaßt worden sind oder Angaben über sie enthalten. Einzelne Briefe werden bequem in den Dokumentenmappen Platz finden. Wenn aber größere Briefsammlungen vorliegen, wird dadurch zu viel Platz verschwendet, und es muß eine eigene Briefsammlung in geeigneten Kästen angelegt werden. Weitere Abtrennungen aus der Dokumentenmappe werden im allgemeinen nicht nötig sein. Und doch ist es zweckmäßig, noch zwei Untersammlungen anzulegen.

Ein sehr großer Teil der Familienpapiere besteht ja aus Abschriften von Urkunden oder Büchern sowie aus sonstigen eigenen Notizen des Forschenden. Wenn man sich nun zum Prinzip macht, alle solche Notizen auf Zettel von gleicher Größe zu schreiben, so kann man sie genau wie die Ahnentafel in Baschagahefte einreihen. Das Nachschlagen dieser eigenen Notizen, die man besonders häufig braucht, geht auf diese Weise natürlich viel schneller als durch Aufschlagen der Mappen, und man ist in der Lage, umfangreiches Quellenmaterial auch auf eventuelle Forschungsreisen mitzunehmen. Die Anlage solcher in Heften gezettelten Abschriftensammlung ist deshalb sehr empfehlenswert.

Schließlich muß man noch daran denken, daß man oft das Bedürfnis hat, einzelne Teile seines Archivs Verwandten und Bekannten zu zeigen. Es ist deshalb angenehm, einen Teil der vorhandenen Papiere und Bilder gewissermaßen in einer Schausammlung zu vereinigen. Ich benutze auch zu diesem Zweck Buchdeckel mit Klemmrücken (Baschaga-Photographiealben), deren einzelne auswechselbare Seiten 32 × 24 cm groß sind. Jede Person, von der viel schaubares Material vorhanden ist, hat ihr eigenes Album. Eine solche Schausammlung ist von der größten Bedeutung, da es mit ihrer Hilfe oft gelingt, Verwandte und Bekannte für die Familienforschung zu interessieren und ihr dadurch neue Freunde zuzuführen.

Überblicken wir das Gesagte, so hat sich als zweckmäßigste Form der Ordnung des Vorfahrenmaterials die unbezifferte gezettelte Ahnentafel erwiesen. Sie enthält nur die wichtigsten Daten, jedoch jedes mit genauer Quellenangabe. Alle übrigen Daten und Dokumente finden sich in den Dokumentenmappen. Getrennt von ihnen wird nur bewahrt, was des Umfangs wegen nicht hineingeht (Gemälde, Schmucksachen, sonstige Andenken, die Familienbibliothek, größere Briefsammlungen), außerdem die Abschriftensammlung und das, was in der Schausammlung vereinigt ist.

Wie viele Menschen besitzen nicht Photographien, Briefe und andere Andenken ihrer Vorfahren, die wertvolle familiengeschichtliche Dokumente bilden, und von ihnen pietätvoll aufbewahrt werden. Nach ihrem Tode werden die Papiere in irgendeinem Schreibtisch- oder Schrankfach gefunden, und dann, oder bei irgendeinem Umzug mit anderen zusammen weggeworfen. Diese Gefahr ist fast noch größer, wenn jemand seine Ahnentafel fleißig erforscht hat, weil dadurch so viel Material zusammenkommt, daß auch viel Raum dafür nötig ist. Werden später einmal die einzelnen Teile der Sammlung getrennt oder durcheinandergebracht, so kennt sich bald niemand mehr aus, und die Aufbewahrung wird zur Last. Der Ahnenforscher muß deshalb versuchen, die Sammlung seinen Nachkommen so zu überliefern, daß ein bestimmter Platz dafür vorhanden ist, wo sie hingehört und niemandem im Wege steht. Ich sehe deshalb eine gewisse Sicherung für die




Abb. 2. Siemens-Schrank

dauernde Erhaltung eines Familienarchivs in der Anschaffung eines eigenen, dafür bestimmten Möbelstücks, einer „Familientruhe“, eines „Familienschranks“ o. dgl. Das schafft auch eine gewisse Garantie dafür, daß die Sammlung beim Erbgang zusammenbleibt und nicht durch Aufteilung an die Kinder in alle Winde zerstreut wird. Natürlich hängt es ganz vom Geschmack und von den Mitteln des Sammlers ab, was er für ein Möbelstück wählt. Es dient deshalb nicht als Vorbild, sondern allein zur Veranschaulichung des Prinzips, wenn ich auf Abb. 2 eine Ansicht meines Familienschrankes gebe. Er enthält als Inschrift die Namen der Besitzer, Jahreszahl und Familienwahlspruch (Dr. Hermann Wr. Siemens * Berta Müller * Anno Dom. 1919 * Ora et labora), einen oberen Teil, in dem unter Glas Familienandenken aufbewahrt sind, und einen unteren für die Bergung des eigentlichen Archivs. Die Fächer 2 und 3 enthalten die Dokumentenmappen und sonstigen Andenken meines Vaters, Fach 4 die Briefsammlung, bei 5 werden die Dokumente von mir und meinen Kindern aufbewahrt, 6 ist ein Teil der Familienbibliothek mit der gezettelten Ahnentafel (7), 8 die Schausammlung, 9 sind die Dokumentenmappen der übrigen Familienmitglieder und 10 der Zettelkatalog für die Literatur. Neben 10 liegen die größeren Bilder und Atlanten, die in den Dokumentenmappen keinen Platz haben. Das geschlossene Fach rechts enthält den übrigen Teil der Familienbibliothek. Vielleicht wird die Abbildung dieses „Siemens-Schrankes“ dem einen oder anderen Leser die Anregung geben, sich etwas ähnliches auszudenken und anzuschaffen.

Auch dann freilich sollte man nicht versäumen, bei Vorhandensein eines wertvollen Archives möglichst noch eine weitere Sicherung zu treffen. In den Familien jedenfalls, in denen ein gut organisierter Familienverband besteht, ist die gesamte Sammlung diesem Verbande zu schenken, aber zu bestimmen, daß sie im Besitz des Stifters oder seiner Erben bleiben kann, solange diese dem Familienverband angehören und eine sachgemäße Aufbewahrung gewährleisten.

Möchte dieser kleine Aufsatz dazu beitragen, der Familienforschung neue Freunde zu gewinnen, vor allem aber solche, die die Ahnenforschung schon pflegen, zu noch eifrigerem und zu systematischerem Vorgehen zu ermuntern. Hoffen wir doch, daß mit der besseren Kenntnis der Vorfahren auch der Wunsch wachsen wird, ihren Stamm zu erhalten, und daß auf diese Weise die Pflege der Familiengeschichte jene hohe Aufgabe erfüllen wird, zu der sie in unserer Zeit berufen ist: der praktischen Rassenhygiene den Weg zu bereiten.

# Über die Blutgruppenforschung in Holland.

Dr. M. A. van Herwerden, Universität Utrecht, in Zusammenarbeit mit Th. J. Nyland und med. doct. F. Schryver.

(Mit 1 Figur)

Auf Anregung des holländischen Anthropologen Prof. L. Bolk wurde im Jahre 1925 von der Königlichen Akademie der Wissenschaften eine Anthropologische Kommission ernannt mit dem Ziel, in einer Reihe von Jahren eine anthropologische Bestandsaufnahme der niederländischen Bevölkerung durchzuführen. Eine Sektion dieser Kommission wurde mit der Blutgruppenforschung beauftragt. In diesem Zusammenhang sind seit dem Jahre 1925 unter meiner Leitung ungefähr 30000 Personen auf ihre Blutgruppen mit gleichzeitiger Aufnahme einiger anthropologischer Merkmale untersucht worden.

Alle Agglutinationen sind im hiesigen Laboratorium angestellt worden (ohne Ausnahme Doppelbestimmungen). Zum größten Teil handelt es sich um lokale Untersuchungen bei der seßhaften niederländischen Bevölkerung in den verschiedenen Provinzen des Reiches; anderteils sind zu besonderen Zwecken die Insassen mancher Anstalten aufgenommen worden. Es war zu erwarten, daß in einer ländlichen Bevölkerung wie der unsrigen, welche sich seit vielen Jahrhunderten lokal durch Inzucht fortgepflanzt hat, ziemlich große örtliche Unterschiede in der Blutgruppenverteilung vorkämen. Es sind keine geographischen, sondern hauptsächlich traditionelle Verhältnisse, welche diese Isolierung bedingt haben, denn nicht hohe Berge, sondern einzelne Wiesen trennen oft die Bevölkerungen, welche an der lokalen Fortpflanzung festgehalten haben. Dieser Zustand ist bei der jüngeren Generation im Verschwinden. Auch jetzt gibt es jedoch noch Fälle, wo der sozial Emporsteigende zu seinem isolierten Heimatdorfe zurückkehrt und dort heiratet. Diese örtlichen Verhältnisse werden es verständlicherweise erschweren, eine Mittelzahl für die Blutgruppenverteilung der niederländischen Bevölkerung im ganzen zu erhalten, wie interessant die noch näher zu bearbeitenden Data auch sein mögen.

Um eine Gruppe Holländer zu erhalten, welche sich aus allen Teilen des Landes rekrutiert, beabsichtigten wir, die jährlichen Wehrpflichtigen in die Untersuchung aufzunehmen. Wir haben jedoch hierzu nicht die Zustimmung des Kriegsministeriums erlangt, obwohl der derzeitige Generalstabsarzt Mitglied in der anthropologischen Kommission war. Deshalb haben

wir ein anderes Material gewählt, das jedoch nicht in dem Maße alle Schichten der Gesellschaft enthält, nämlich eine große Gruppe Studenten. Aus äußeren Gründen sind fast nur Mediziner, Naturwissenschaftler, Zahnheilkundige, Veterinäre und Studenten der Technischen und Landwirtschaftlichen Hochschule in die Untersuchung aufgenommen. Bei 3085 von ihnen sind außer der Blutgruppe die Haar- und Augenfarbe, der Kopfindex (Längen-, Breitenindex), die Körperlänge[1]) sowie die Herkunft der beiderseitigen Großeltern und eventuelle ausländische (auch jüdische) Abstammung aufgenommen. Obwohl keineswegs alle sozialen Schichten in diesem Material vertreten sind, kann man sagen, daß gegenwärtig in Holland die Studenten dieser Fächer aus sehr verschiedenen sozialen Schichten kommen. Bloß die unterste und die alleroberste Schicht fehlen fast gänzlich in diesem Studentenmaterial.

### Die Untersuchung an 3085 Niederländischen Studenten.

Die Mehrzahl bilden die Utrechter Studenten (1349 Personen), die aus dem ganzen Lande stammen, am wenigsten aus der Provinz Groningen. Dasselbe gilt für die Universität Leiden (360 Personen). Die Studenten der Technischen Hochschule in Delft (807 Personen) sind ebenfalls aus dem ganzen Land gebürtig, weil es die einzige derartige Hochschule in Holland ist. Von der Universität Amsterdam sind bloß 223 Personen aufgenommen, von der Landwirtschaftlichen Hochschule in Wageningen bloß 157, von den Universitäten Groningen und Nymegen zusammen bloß im ganzen 189. Außer einer unbedeutenden Anzahl Philologen und Juristen befinden sich also in unserem Studentenmaterial ausschließlich Vertreter der Naturwissenschaft.

Eine Tabelle gibt die Resultate dieser mehrjährigen Untersuchungen wieder.

Die Kopfmaße sind von dazu geschulten Assistenten aufgenommen; die Agglutinationen (alle Doppelbestimmungen) mit gut wirksamem von uns geprüftem Haemotest ausnahmslos im hiesigen Laboratorium von uns selbst ausgeführt. Wir haben bei unserer mehrjährigen Arbeit die Erfahrung und die Überzeugung erlangt, daß die Agglutinationen nie Ärzten in der Praxis anvertraut werden dürfen, sondern bloß in der Hand eigens eingearbeiteter Untersucher vertrauenswerte Ergebnisse zu geben vermögen. Wie einfach die Methode sein mag, gibt es doch so manche Fehlerquellen (Pseudoagglutinationen usw.), daß wir schon nach kurzer Zeit die Mitarbeit von Ärzten auf die Sammlung des Materials und auf die Angabe einiger äußerer anthropologischer Merkmale beschränkt haben.

---

[1]) Diese Angabe ist noch nicht in der Tabelle aufgenommen.



| Blutgruppe | | | Kopfform: Dolichocephal | Kopfform: Mesocephal | Kopfform: Brachycephal | Augenfarbe: Braun (graubraun) | Augenfarbe: Blau (graublau) | Haarfarbe: Schwarz | Haarfarbe: Dunkelblond | Haarfarbe: Hellblond | Kombination Haar-, Augenfarbe und Kopfform: Schwarzhaarig Braun-(graubraun) äugig | Kombination Haar-, Augenfarbe und Kopfform: Schwarzhaarig Braun-(graubraun) äugig Brachycephal | Kombination Haar-, Augenfarbe und Kopfform: Hellblondhaarig Blau-(graublau)äugig | Kombination Haar-, Augenfarbe und Kopfform: Hellblondhaarig Blau-(graublau)äugig Dolichocephal | Ausländische Herkunft: Jüdischer Einschlag | Ausländische Herkunft: Ausländischer Einschlag |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *O* | Fälle | 1411 | 155 | 667 | 589 | 526 | 726 | 122 | 712 | 542 | 90 | 45 | 395 | 38 | 63 | 760 |
| | Prozente von *O* | 45,7 | 11,0 | 47,3 | 41,7 | 37,3 | 51,5 | 8,6 | 50,5 | 38,4 | 6,4 | 3,2 | 28,0 | 2,7 | 4,5 | 53,9 |
| | m | ±0,91 | ±0,84 | ±1,33 | ±1,31 | ±1,29 | ±1,34 | ±0,75 | ±1,33 | ±1,30 | ±0,66 | ±0,47 | ±1,21 | ±0,44 | ±0,54 | ±1,33 |
| | Prozente der Merkmalsträger | | 45,5 | 44,9 | 46,7 | 44,0 | 47,1 | 47,6 | 45,7 | 45,2 | 44,3 | 47,9 | 46,4 | 44,7 | 44,4 | 48,1 |
| | m | | ±2,70 | ±2,29 | ±1,41 | ±1,44 | ±1,27 | ±3,12 | ±1,26 | ±1,44 | ±3,49 | ±5,15 | ±1,71 | ±5,39 | ±4,17 | ±1,26 |
| *A* | Fälle | 1270 | 130 | 637 | 503 | 498 | 628 | 85 | 644 | 513 | 69 | 27 | 349 | 31 | 58 | 610 |
| | Prozente von *A* | 41,2 | 10,2 | 50,2 | 39,6 | 39,2 | 49,4 | 6,7 | 50,7 | 40,4 | 5,4 | 2,1 | 27,5 | 2,4 | 4,6 | 47,3 |
| | m | ±0,89 | ±0,85 | ±1,40 | ±1,37 | ±1,37 | ±1,40 | ±0,70 | ±1,40 | ±1,37 | ±0,64 | ±0,41 | ±1,25 | ±0,43 | ±0,59 | ±1,39 |
| | Prozente der Merkmalsträger | | 38,1 | 42,9 | 40,0 | 41,7 | 40,7 | 33,2 | 41,4 | 42,7 | 34,0 | 28,7 | 40,9 | 36,5 | 40,9 | 38,6 |
| | m | | ±2,63 | ±1,29 | ±1,38 | ±1,47 | ±1,25 | ±2,94 | ±1,25 | ±1,43 | ±3,33 | ±4,67 | ±1,69 | ±5,22 | ±4,13 | ±1,23 |
| *B* | Fälle | 297 | 38 | 138 | 121 | 129 | 126 | 35 | 148 | 107 | 34 | 17 | 71 | 9 | 12 | 145 |
| | Prozente von *B* | 9,6 | 12,8 | 46,5 | 40,7 | 43,4 | 42,4 | 11,8 | 49,8 | 36,0 | 11,4 | 5,7 | 23,9 | 3,0 | 4,0 | 49,0 |
| | m | ±0,53 | ±1,94 | ±2,90 | ±2,85 | ±2,88 | ±2,87 | ±1,87 | ±2,90 | ±2,78 | ±1,84 | ±1,35 | ±2,47 | ±0,99 | ±1,14 | ±2,91 |
| | Prozente der Merkmalsträger | | 11,1 | 9,3 | 9,6 | 10,8 | 8,2 | 13,7 | 9,5 | 9,0 | 16,7 | 18,1 | 8,3 | 10,6 | 8,4 | 9,2 |
| | m | | ±1,70 | ±0,75 | ±0,83 | ±0,90 | ±0,70 | ±2,15 | ±0,74 | ±0,83 | ±2,62 | ±3,97 | ±0,95 | ±3,34 | ±2,33 | ±0,73 |
| *AB* | Fälle | 107 | 18 | 42 | 47 | 41 | 62 | 14 | 53 | 38 | 10 | 5 | 37 | 7 | 9 | 65 |
| | Prozente von *AB* | 3,5 | 16,8 | 39,3 | 43,9 | 38,3 | 57,9 | 13,1 | 49,5 | 35,5 | 9,3 | 4,7 | 34,6 | 6,5 | 8,4 | 60,7 |
| | m | ±0,33 | ±3,61 | ±4,73 | ±4,80 | ±4,70 | ±4,77 | ±3,28 | ±4,84 | ±4,62 | ±2,80 | ±2,05 | ±4,5 | ±2,4 | ±2,68 | ±4,72 |
| | Prozente der Merkmalsträger | | 5,3 | 2,8 | 3,7 | 3,4 | 4,1 | 5,5 | 3,4 | 3,2 | 5,0 | 5,3 | 4,4 | 8,2 | 6,3 | 4,1 |
| | m | | ±1,21 | ±0,43 | ±0,53 | ±0,52 | ±0,51 | ±1,43 | ±0,46 | ±0,51 | ±1,53 | ±2,31 | ±0,70 | ±2,98 | ±2,04 | ±0,50 |
| Gesamtzahl der Fälle . . . . . | | 3085 | 341 | 1484 | 1260 | 1194 | 1542 | 256 | 1557 | 1200 | 203 | 94 | 852 | 85 | 142 | 1580 |
| Prozente der Gesamtfälle . . . | | 100 | 11,1 | 48,1 | 40,8 | 38,7 | 50,0 | 8,3 | 50,5 | 38,9 | 6,6 | 3,0 | 27,6 | 2,8 | 4,6 | 51,2 |
| | m | | ±0,56 | ±0,90 | ±0,88 | ±0,88 | ±0,90 | ±0,50 | ±0,90 | ±0,88 | ±0,45 | ±0,31 | ±0,80 | ±0,29 | ±0,38 | ±0,90 |

$p + q + r = 100,0$

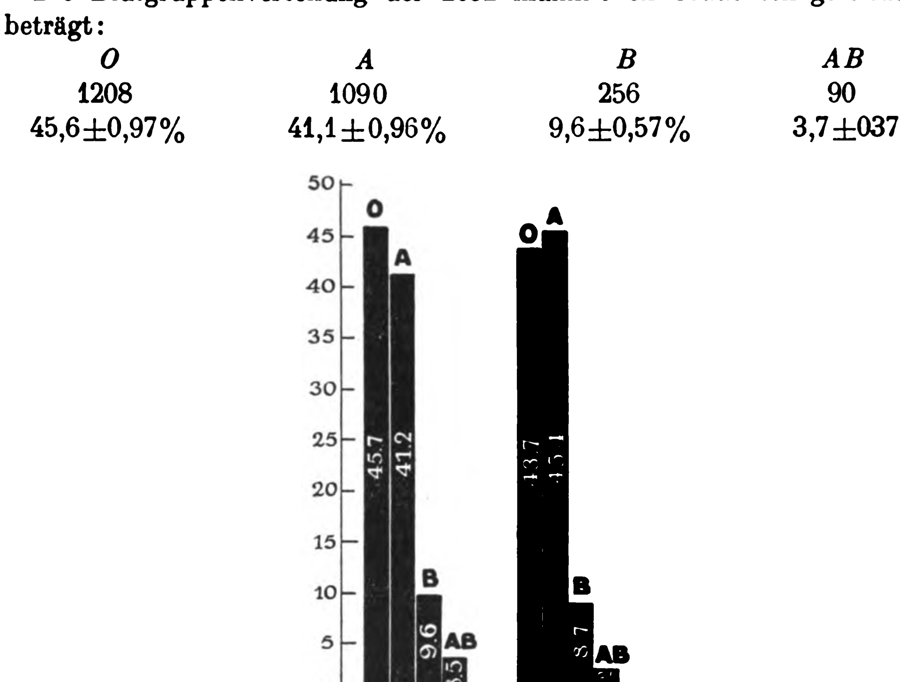
| Blutgruppe | | Ausländische Herkunft | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Skandinavisch | Schottisch | Englisch | Irisch | Belgisch | Deutsch | Oesterreichisch | Schweizerisch | Französisch | Italienisch | Spanisch | Portugiesisch | Hungarisch | Finnländisch | Polnisch | Russisch | Balkanesisch | Armenisch | Indonesisch | Westindisch | Chinesisch | Siamesisch | Negroid |
| O | Fälle | 18 | 13 | 30 | 1 | 46 | 322 | 5 | 17 | 151 | 9 | 16 | 2 | 4 | 1 | 4 | 7 | | | 46 | 1 | 3 | 1 | |
| | Prozente von O | | | | | | 22,8 | | | 10,7 | | | | | | | | | | 3,3 | | | | |
| | m | | | | | | ±1,13 | | | ±0,85 | | | | | | | | | | ±0,48 | | | | |
| | Prozente der Merkmalsträger | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | m | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| A | Fälle | 13 | 9 | 24 | 3 | 48 | 239 | 6 | 13 | 132 | 7 | 8 | | 3 | | 7 | 5 | 2 | 1 | 26 | 4 | | | 1 |
| | Prozente von A | | | | | | 18,8 | | | 10,4 | | | | | | | | | | 2,0 | | | | |
| | m | | | | | | ±1,09 | | | ±0,86 | | | | | | | | | | ±0,39 | | | | |
| | Prozente der Merkmalsträger | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | m | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| B | Fälle | 5 | 3 | 1 | 1 | 12 | 45 | 1 | 2 | 35 | 3 | 5 | | | | 1 | 2 | | | 16 | 1 | | | |
| | Prozente von B | | | | | | 18,5 | | | 11,8 | | | | | | | | | | 5,4 | | | | |
| | m | | | | | | ±2,25 | | | ±1,87 | | | | | | | | | | ±1,31 | | | | |
| | Prozente der Merkmalsträger | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | m | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| AB | Fälle | 2 | 1 | 1 | | 1 | 27 | 3 | | 11 | 1 | 3 | 1 | 1 | | | 1 | | | 3 | | 1 | | |
| | Prozente von AB | | | | | | 25,2 | | | 10,3 | | | | | | | | | | 2,8 | | | | |
| | m | | | | | | ±4,19 | | | ±2,9 | | | | | | | | | | ±1,6 | | | | |
| | Prozente der Merkmalsträger | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | m | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Gesamtzahl der Fälle . . . . . . . . . | | 38 | 26 | 56 | 5 | 107 | 633 | 15 | 32 | 329 | 20 | 32 | 3 | 8 | 1 | 12 | 15 | 2 | 1 | 91 | 6 | 4 | 1 | 1 |
| Prozente der Gesamtfälle . . . . . . . | | | | | | | 20,5 | | | 10,7 | | | | | | | | | | 2,9 | | | | |
| | m | | | | | | ±0,72 | | | ±0,56 | | | | | | | | | | ±0,29 | | | | |

Wie aus der Tabelle und der Figur leicht ersichtlich ist, ist die Blutgruppenverteilung dieser 3085 Studenten die folgende:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 1411 | 1270 | 297 | 107 |
| 45,7±0,91 % | 41,2±0,89 % | 9,6±0,53 % | 3,5±0,33 % |
| *p* | *q* | *r* | *p+q+r* |
| 6,8 | 25,6 | 67,6 | 100,0 |

Die Blutgruppenverteilung der 2652 männlichen Studenten gesondert beträgt:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 1208 | 1090 | 256 | 90 |
| 45,6±0,97% | 41,1±0,96% | 9,6±0,57% | 3,7±037 |




Figur 1
Links: Blutgruppenverteilung bei 3085 holländischen Studenten
Rechts: Blutgruppenverteilung bei 691 Insassen der holländischen Strafanstalten

Auf Grund unserer Ergebnisse an sonstigen großen Materialien läßt sich sagen, daß der Prozentsatz von *B*, welche diese Gruppe von 3085 Studenten aufweist, höher ist als bei der großen Mehrheit unserer ländlichen Untersuchungen. Zum Vergleich ist in der Figur 1 die Blutgruppenverteilung, welche wir bei einer Anzahl von 691 Insassen der niederländischen Strafanstalten angetroffen haben, beigefügt. Obwohl verschiedene soziale Schichten bei diesen holländischen Studenten vertreten sind, gehören sie jedoch größtenteils zu einer weniger seßhaften Gruppe als diejenige unserer wie

mit dem Boden verklebten ländlichen Bevölkerung im ganzen. Das beweisen schon die 51,2% mit ausländischem Einschlag (1580 Personen) vater- oder mutterseits. Bedenkt man, daß es manche Vertreter unserer Spes Patriae gibt, die sogar nicht zu sagen wissen, wo ihre Großeltern geboren sind, so versteht es sich, daß diese 51,2% bloß eine Mindestzahl sind und daß es viel mehr unter ihnen gibt, von denen Vorfahren später nach Holland eingewandert sind, ohne daß es ihren Nachkommen noch bekannt ist. Besonders häufig ist deutsche und französische (Refugiés und Emigrés) Herkunft angegeben: 633, d. i. 20,5% der Studenten erwähnen deutschen, 329, d. i. 10,7%, französischen Einschlag. Für jede Blutgruppe gesondert beträgt der Anteil der angegebenen ausländischen Abstammung:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 760 | 610 | 145 | 65 |
| 539, ±1,33% | 47,3±1,39% | 49,0±2,91% | 60,7±4,72% |

Die Blutgruppenverteilung dieser 1580 Personen beträgt:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 48,1±1,26% | 38,6±1,23% | 9,2±0,73% | 4,1±0,50% |

Jüdischer Einschlag wurde bei 142 Studenten (= 4,6±0,38%) angetroffen.[1]) Begreiflicherweise sind auch dies Mindestangaben. Der Anteil und Prozentsatz in jeder Blutgruppe beträgt:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 63 | 58 | '12 | 9 |
| 4,5±0,54% | 4,6±0,59% | 4,0±1,14% | 8,4±2,68% |

Obwohl der mittlere Fehler hier nicht erlaubt zu sagen, daß Gruppe *AB* bei den Studenten mit jüdischem Einschlag bevorzugt ist, macht jedoch die größere Häufigkeit *AB* bei einer Gruppe von mehr als 1000 Amsterdamer Juden, die von Dr. H. Hertzberger unter unserer Mitwirkung untersucht sind,[2]) es sehr wahrscheinlich, daß hier kein Zufall im Spiele ist.

Studenten mit indonesischem Einschlag kommen nach Angabe 91 = 2,9 ±0,29% in unserem Material vor. Auch diese Zahl ist aus demselben Grunde als Mindestzahl zu betrachten. In den verschiedenen Blutgruppen findet man:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 46 | 26 | 16 | 3 |
| 3,3±0,48% | 2,0±0,39% | 5,4±1,31% | 2,8±1,60% |

[1]) Unter den 223 Amsterdamer Studenten befanden sich nicht weniger als 34 mit Angabe jüdischer Abstammung; unter den 1349 der Utrechter Studenten betrug die Zahl 54.

[2]) Bald erscheinende Inauguraldissertation.

Die Anzahl ist zu klein, als daß man die Blutgruppenverteilung dieser 91 Personen gesondert in Prozenten ausdrücken könnte. Die Anzahl 16 für die Blutgruppe *B* ist jedoch jedenfalls auffallend hoch.

## Die Augenfarbe

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, wurde aus praktischen Gründen bloß ein Unterschied zwischen blau (resp. graublau), braun (resp. graubraun) und grau gemacht. Die nicht erwähnten Zahlen sind in den Protokollen als grau notiert (349 Personen).

1542 Studenten gehören zur erstgenannten Gruppe (d. i. 50,0±0,90 %), 1194 Studenten gehören zur braunäugigen (resp. graubraunäugigen) Gruppe (d. i. 38,7±0,88 %).

Die Verteilung auf jede Blutgruppe ist:

Für die blauen (graublauen) Augen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 726 | 628 | 126 | 62 |
| 51,5±1,34 % | 49,4±1,40 % | 42,4±2,87 % | 57,9±4,77 % |

Für die braunen (graubraunen) Augen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 526 | 498 | 129 | 41 |
| 37,3±1,29 % | 39,2±1,37 % | 43,4±2,88 % | 38,3±4,70 % |

In jeder Blutgruppe werden also bedeutend mehr Blau- als Braunäugige angetroffen außer in der Gruppe *B*. Berechnet man die prozentweise Blutgruppenverteilung der Hell- und Dunkeläugigen als gesonderte Gruppen, so ergibt sich:

Für die 1542 Blau-(Graublau-)äugigen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 47,1±1,27 % | 40,7±1,25 % | 8,2±0,70 % | 4,1±0,51 % |

Für die 1194 Braun-(Graubraun-)äugigen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 44,0±1,44 % | 41,7±1,47 % | 10,8±0,90 % | 3,4±0,52 % |

Die Korrelation zwischen $A \rightarrow B$ und blau (graublau) → braun (graubraun) beträgt $+ 0{,}050 \pm 3 \times 0{,}031$, ist also kleiner als ihr dreifacher Fehler.

## Die Haarfarbe.

Es ergab sich, daß unter den 3085 Studenten 1200, d. i. 38,9±0, 88 %, hellblond, 1557 = 50,5±0,90 % dunkelblond, 256 = 8,3±0,50 % schwarz (resp. sehr dunkelbraun)[1]) und 72 = 2,0 % rothaarig waren.

[1]) Es ergab sich, daß sehr dunkelbraunes Haar in den Protokollen bisweilen von dem Beobachter ebenfalls als schwarz angegeben war.

Stellt man die Hellblonden den Dunkelblonden und Schwarzhaarigen gegenüber, so ist die Verteilung in jeder Blutgruppe:

I. Für Hellblonde

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 542 | 513 | 107 | 38 |
| 38,4±1,30 % | 40,4±1,37 % | 36,0±2,78 % | 35,5±4,62 % |

II. Für Dunkelblonde und Schwarzhaarige zusammen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 834 | 729 | 183 | 67 |
| 59,1±1,31 % | 57,4±1,39 % | 61,6±2,82 % | 62,6±4,68 % |

Für die Schwarzhaarigen gesondert:

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 122 | 85 | 35 | 14 |
| 8,6±0,75 % | 6,7±0,70 % | 11,8±1,87 % | 13,1±3,28 % |

Es fällt uns sofort der höhere Prozentsatz in den Blutgruppen *B* und *AB* auf. Man darf sich aber nicht verführen lassen, hierin den Beweis einer positiven Korrelation zwischen Dunkelhaarigkeit und der Blutgruppe *B* zu sehen. Die Korrelation zwischen $A \rightarrow B$ und Hellblond→Dunkelblond+ Schwarzhaarig beträgt $+0{,}035 \pm 3 \times 0{,}026$, liegt also innerhalb des wahrscheinlichen Fehlers. DieKorrelation zwischen $A \rightarrow B$ und Hellblond → Schwarzhaarig beträgt $+0{,}11 \pm 3 \times 0{,}036$. Hier könnte vielleicht eine leichte Andeutung einer positiven Korrelation bestehen.

Setzt man die dunkle Haar- und dunkle Augenfarbe zusammen, der hellen gegenüber, so ergibt sich, daß auf 3085 Studenten die erste Kombination 203 mal (6,6±0,45 %), die zweite 852 mal (27,6±0,80 %) vorkommt.

In jeder Blutgruppe findet man:

Für die Kombination hellblondes Haar, blaue (graublaue) Augen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 395 | 349 | 71 | 37 |
| 28,0±1,21 % | 27,5±1,25 % | 23,9±2,47 % | 34,6±4,5 % |

Die Blutgruppenverteilung dieser gesonderten Gruppen von 852 Personen ist

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 46,4±1.71 % | 40,9±1,69 % | 8,3±0,95 % | 4,4±0,70 % |

Für die Kombination schwarzes Haar, braune (graubraune) Augen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 90 | 69 | 34 | 10 |
| 6,4±0,66 % | 5,4±0,64 % | 11,4±1,84 % | 9,3±2,80 % |

Die Blutgruppenverteilung dieser 203 Personen ist

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 44,3 ± 3,49 % | 34,0 ± 3,33 % | 16,7 ± 2,62 % | 5,0 ± 1,53 % |

Auch hier fällt in der Gruppe mit der dunklen Pigmentierung der hohe Prozentsatz der Gruppe *B* auf. Die Korrelation zwischen Blutgruppe *A*→*B* und hellblondem Haar, blauen (graublauen) Augen → schwarzem Haar, braunen (graubraunen) Augen beträgt $+0{,}16 \pm 3 \times 0{,}043$. Mit aller Vorsicht darf man also hier von einer positiven Korrelation reden. Das heißt also, daß in unserem Material die Kombination dunkle Pigmentierung von Haar und Augen zusammen häufiger in Blutgruppe *B* als in Blutgruppe *A* vorkommt.

## Der Index cephalicus.

Es werden unter diesen 3085 holländischen Studenten 341 Dolichocephalen (11,1 ± 0,56 %), 1484 Mesocephalen (48,1 ± 0,90 %) und 1260 Brachycephalen (40,8 ± 0,88 %) angetroffen, also ein deutliches Vorherrschen von Meso- und Brachycephalen.

Es macht keinen merkbaren Unterschied, wenn man die 433 weiblichen Studenten ausschaltet. Bei den 2652 männlichen Studenten gesondert werden nämlich 11,3% Dolichocephalen, 49,0% Mesocephalen und 39,7% Brachycephalen gefunden.

Die Verteilung in jeder Blutgruppe ist:

Für die Brachycephalen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 589 | 503 | 121 | 47 |
| 41,7 ± 1,31 % | 39,6 ± 1,37 % | 40,7 ± 2,85 % | 43,9 ± 4,8 % |

Für die Mesocephalen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 667 | 637 | 138 | 42 |
| 47,3 ± 1,33 % | 50,2 ± 1,40 % | 46,5 ± 2,90 % | 39,3 ± 4,73 % |

Für die Dolichocephalen

| *O* | *A* | *B* | *AB* |
|---|---|---|---|
| 155 | 130 | 38 | 18 |
| 11,0 ± 0,84 % | 10,2 ± 0,85 % | 12,8 ± 1,94 % | 16,8 ± 3,61 % |

In allen vier Blutgruppen ist der Prozentgehalt der Brachycephalen hoch im Vergleich zu den Dolichocephalen. Eine Korrelation zwischen Kopfform und Blutgruppe wird bei diesen 3085 Studenten nicht angetroffen. Bei der Korrelationsberechnung findet man nämlich, daß die Korrelation zwischen *A*→*B* und kurzbreitem Kopf → langschmalem Kopf $= -0{,}033 \pm 3 \times 0{,}035$ ist.

Die Kombination schwarzes Haar, braune (graubraune) Augen und Brachycephalie kommt unter den 3085 Studenten 94mal vor = $2{,}8 \pm 0{,}29\,\%$.

Die Korrelation zwischen $A \rightarrow B$ und schwarzem Haar, braunen (graubraunen) Augen, Brachycephalie → hellblondem Haar, blauen (graublauen) Augen, Dolichocephalie beträgt $- 0{,}17 \pm 3 \times 0{,}106$. Also auch hier ist, wenn man den mittleren Fehler in Betracht zieht, eine Korrelation nicht festzustellen. Dieser Befund stimmt überein mit demjenigen der Strengschen Schule in Helsingfors.[1])

Wenn auch unser Material dafür zu sprechen scheint, daß die kombinierte dunkle Pigmentierung des Haares und der Augen zusammen, mit der Blutgruppe *B* eine positive Korrelation aufweist, so möchten wir einen definitiven Ausspruch in dieser Hinsicht doch zurückhalten, bis das ganze Material der Blutgruppenuntersuchung in Holland verarbeitet ist.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der hier behandelten Studentengruppe die Studenten mit indonesischem Einschlag und ein Teil jener von jüdischer Herkunft Anteil an dieser Andeutung einer positiven Korrelation zwischen intensiver Pigmentierung und Blutgruppe *B* haben.

## Zusammenfassung.

Bei einer Gruppe von 3085 holländischen Studenten aus allen Teilen des Landes wurde die Blutgruppe zusammen mit einer Anzahl äußerer anthropologischer Merkmale untersucht. Die Prozentzahl der Blutgruppe *B* dieser ausgewählten Gruppe von Personen, in welcher verschiedene soziale Schichten der niederländischen Bevölkerung vertreten sind, ist höher als bei den meisten unserer noch nicht publizierten lokalen Befunde. Es wird dieses der Tatsache zugeschrieben, daß die Studenten eine weniger seßhafte, also mehr bewegliche Gruppe bilden, was durch den großen Prozentsatz der teilweise ausländischen Abstammung (nach Angabe 51,2 %) bestätigt wird. Zum Vergleich wird die Blutgruppenverteilung von 691 Insassen der holländischen Strafanstalten gegeben, welche großenteils aus weniger beweglichen Schichten der Gesellschaft stammen.

Es wird keine Korrelation zwischen Kopfindex und Blutgruppe gefunden. Auch die Korrelation zwischen dunkler Augenfarbe und Blutgruppe *B* fällt innerhalb des dreifachen wahrscheinlich Fehlers. Eine leichte Andeutung einer positiven Korrelation besteht bloß, wenn man die schwarze Haarfarbe oder die dunkle Haar- und Augenfarbe zusammen, bei den Angehörigen der Blutgruppe *B* und *A* vergleicht. Es ist noch abzuwarten, ob bei der Bearbeitung des ganzen holländischen Materials dieser Befund bestätigt wird.

---

[1]) O. Sievers. Studier över Isoagglutinationen. Helsingsfors 1927. A. K. Vuori. Die Vererbung der Blutgruppen und deren Korrelation zu anderen konstitutionellen Eigenschaften. Acta soc. med, fennicae „Duodecim", Bd. 12, 1929.



# Über multiple Allelie beim Menschen.

Von Prof. Dr. Günther Just,
Greifswald.

Mit 3 Abbildungen.

Wenn man sich klarmacht, daß von Drosophila melanogaster bereits mehr als 500 Generationen mit insgesamt vielleicht mehr als 20 Millionen Individuen unter kontrollierten Bedingungen gezüchtet und erbbiologisch ausgewertet werden konnten[1]), ohne daß, trotz der bekannten beispiellosen Erfolge der Drosophilaforschung, die genetische Analyse dieses Tieres als irgendwie abgeschlossen gelten könnte, so möchte man fast an der Möglichkeit verzweifeln, die Erbanalyse des Menschen jemals so weit durchführen zu können, daß ein einigermaßen abgerundetes Bild entsteht. Auf der anderen Seite darf, nicht allein auf Grund alles dessen, was bisher an elementaren Erblichkeitstatsachen für den Menschen hat nachgewiesen werden können, sondern auch auf Grund allgemein-biologischer Erwägungen die — auch bei äußerster Skepsis zum mindesten als sehr wahrscheinlich anzusehende — Voraussetzung gemacht werden, daß die komplizierteren Erbzusammenhänge, deren Studium heute im Mittelpunkte der experimentellen Vererbungsforschung steht, auch für den Menschen Geltung und Wichtigkeit besitzen[2]). So ist denn auch neuerdings von mehreren Seiten einmal das Problem des Faktorenaustausches (Crossing-over)[3]), des weiteren das Problem des multiplen Allelomorphismus[4]) oder wie

[1]) Stern, C., Die Bedeutung von Drosophila melanogaster für die genetische Forschung. Der Züchter, 1, 1929.

[2]) Soeben erst betont dies wieder Koehler, O., Vererbungsforschung in der Dermatologie, Allgemeiner Teil, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, 160 (Kongreßbericht), 1930.

[3]) Bauer, K. H., Zur Lösung des Problems der Blutgruppenvererbung. Klin. Woch. 1928, S. 1588; ders., Zur Genetik der menschlichen Blutgruppen. Z. ind. Abst.Vererb.-lehre 50, 1929; Bernstein, F., (s. unten [4]); Thomsen, O., Die Erblichkeitsverhältnisse der menschlichen Blutgruppen mit besonderem Hinblick auf zwei „neue", A' und A'B genannte Blutgruppen. Hereditas 13, 1930.

[4]) Hoffmann, H., Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922; Bauer, K. H., Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie, Dtsche Z. f. Chirurgie 176, 1922; Bauer, K. H., und Wehefritz, E., Gibt es eine Hämophilie beim Weibe? Arch. f. Gynäk. 121, 1924, Zweiter Teil: ebd. 129, 1926; Schloeßmann, H., Die Hämophilie in Württemberg usw., Arch. f. Rass.Gesellsch.Biol. 16, 1925; ders., Die Hämophilie (= Neue Deutsche Chirurgie, hrsg. von H. Küttner, 47. Band), Stuttgart 1930; Fleischer, B., Jahresberichte über die gesamte Ophthalmologie 1921, 1923,

wir mit einem neueren, sprachlich bequemeren und begrifflich saubereren Ausdruck, den Johannsen[5]) geprägt hat, sagen wollen, der multiplen Allelie in ihrer Beziehung zu den Erbprozessen beim Menschen erörtert worden.

Wenn wir hiermit einen weiteren Beitrag zur Lösung des letztgenannten Problems vorlegen, so hoffen wir damit nicht nur einen kleinen Baustein zu der wohlbegründeten Erwartung beizubringen, daß die menschliche Erbbiologie trotz der besonderen Schwierigkeiten, mit denen sie zu kämpfen hat, schon in naher Zukunft über eine sich nur mit groben und ganz elementaren Zusammenhängen beschäftigende Wissenschaft hinausgewachsen sein wird, sondern wollen zugleich dadurch, daß wir unsere Arbeit dem Begründer und lebenslangen Förderer der deutschen Rassenhygiene widmen, auch unsererseits zum Ausdruck bringen, wie eng der Zusammenhang zwischen theoretisch-erbbiologischer Analyse und angewandt-eugenischer Arbeit ist, wie jeder Fortschritt in unserer Erkenntnis der menschlichen Vererbungszusammenhänge zugleich zur breiteren Fundierung des Gebäudes der Rassenhygiene beiträgt.

Der kleine Schritt vorwärts, den wir im folgenden zu tun hoffen, kann sowohl in seiner Begründung wie in seiner Bedeutung nur verstanden werden, wenn wir die spezielle Tatsache, um die es sich letztlich handelt

---

1924; ders., Die Vererbung von Augenleiden. Ergebn. Allg. Path. 21, Ergänz.Bd., II. Teil, 1929; Wölfflin, E., Über das Vererbungsgesetz der anomalen Trichromaten. Pflügers Arch. ges. Physiol. 201, 1923; Just, G., Zur Vererbung der Farbensinnstufen beim Menschen. Arch. Augenheilk. 96, 1925; Waaler, G. H. M., Über die Erblichkeitsverhältnisse der verschiedenen Arten von angeborener Rotgrünblindheit. Z. ind. Abst.-Vererb.lehre 45, 1927; Franceschetti, A., Die Bedeutung der Einstellungsbreite am Anomaloskop für die Diagnose der einzelnen Typen der Farbensinnstörungen, nebst Bemerkungen über ihren Vererbungsmodus. Schweiz. Med. Woch. 58, 1928; ders., Über die Dominanzverhältnisse bei der Vererbung angeborener Farbensinnstörungen. Ber. ü. d. ges. Physiol. 50 (Bericht über die 11. Tagung D. Physiol. Ges. 1929); ders., Die Vererbung von Augenleiden. In: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, hrsg. von F. Schieck und A. Brückner, I. Band, Berlin 1930; Brunner, W., Über den Vererbungsmodus der verschiedenen Typen der angeborenen Rotgrünblindheit. Arch. Ophthal. 124, 1930; Bernstein, F., Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Z. ind. Abst.Vererb.lehre 37, 1925; ders., Über die Erblichkeit der Blutgruppen. Z. ind. Abst.Vererb.lehre 54, 1930; Bauer, J., und Aschner, B., Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. Z. Konstitut.-lehre 10, 1925; Bauer, K. H., Untersuchungen über die Frage einer erbkonstitutionellen Veranlagung zur Struma nodosa colloides. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 135, 1926; Stern, C., Welche Möglichkeiten bieten die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre dafür, daß durch verschiedene Symptome charakterisierte Nervenkrankheiten auf gleicher erblicher Grundlage beruhen? Der Nervenarzt 2, 1929. Weitere Literatur wird an späteren Stellen der Arbeit genannt. — Auf die Frage der Farbensinnstörungen und auf die Blutgruppenfrage wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

[5]) Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 3. Aufl., Jena 1926.

und die sich auf die Erbbiologie der Hämophilie bezieht, in den Rahmen einer Erörterung der gesamten Frage der multiplen Allelie beim Menschen einfügen. Allerdings soll hier keineswegs das gesamte Material, das bereits heute zu dieser Frage beigebracht werden könnte, ausgebreitet und diskutiert werden, vielmehr besitzen die anzuführenden Beispiele nur mehr demonstrativen Charakter.

Wir sind uns darüber klar, daß der hier gegebene Lösungsversuch nicht mehr als eine Arbeitshypothese darstellen kann, deren Wert darin besteht, zur Analyse der Ergebnisse konstitutionspathologischer Gesamtuntersuchungen unter einem bestimmten erbbiologischen Aspekt anzuregen. Durch eine Vergrößerung des Tatsachenmaterials kann das von uns diskutierte Problem aber für eine Reihe von Fällen zweifellos verhältnismäßig bald einer Lösung zugeführt werden.

Schon lange hat eine sehr merkwürdige Tatsache die Aufmerksamkeit der menschlichen Erbbiologen auf sich gezogen: das Vorkommen verschiedener Erbgangtypen bei Anomalien[6]), die klinisch einander mindestens sehr ähnlich sind. Vom Boden dieser Tatsache aus, die sich in einer Reihe von Fällen[7]) in mehr oder weniger großer Deutlichkeit aufzeigen ließ, vermag man nun in doppelter Richtung weiterzudenken.

Erstens besteht die Möglichkeit, aus der Verschiedenartigkeit des Erbgangs auf eine Verschiedenartigkeit der zugrunde liegenden Gene zu schließen, und zwar auf eine ausgesprochen qualitative Verschiedenheit. Die experimentelle Erbbiologie kennt ja genügend Fälle, wo phänotypisch kaum oder gar nicht unterscheidbare Anomalien von ganz verschiedenen Genen bedingt sind. In gewissen Fällen können wir bereits heute auch für den Menschen mit aller Sicherheit einen entsprechenden Schluß ziehen. So müssen beispielsweise jenen zwei Formen der Hemeralopie, von denen die eine einfach-dominant, die andere geschlechtsgebunden-rezessiv vererbt wird, zwei voneinander völlig verschiedene Gene zugrundeliegen, deren eines an ein Autosom und deren anderes an ein Geschlechtschromosom und zwar an ein X-Chromosom gebunden ist. Diesem Beispiel gegenüber wird man allerdings einwenden, daß es streng genommen gar nicht in unseren Zusammenhang gehöre, da sich die beiden Hemeralopieformen ja nicht allein in ihrem Erbgang völlig different verhielten, sondern auch klinisch eben doch scharf unterschieden seien, indem die geschlechtsgebunden-rezessive Form stets mit Myopie verknüpft sei. Aber abgesehen davon, daß in einem solchen Einwand immerhin eine petitio principii sich ver-

[6]) Wir gebrauchen dieses Wort hier im weitesten Sinne, bezeichnen damit also ganz allgemein etwas vom normalen Zustand Abweichendes.

[7]) Vgl., auch zu allem folgenden, Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre, 3. Aufl. München 1927.

bergen könnte, vor der wir uns zu hüten hätten, wenn wir über die einfachen Erbtatsachen hinausdenken wollen, kennen wir auch Fälle, wo sich ein derartiger Einwand mindestens heute — wir betonen diese zwei Worte — noch nicht machen läßt. So gibt es nach neueren Erfahrungen neben dominantem bzw. unregelmäßig-dominantem Erbgang auch geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang der Ichthyosis vulgaris[8]).

Eine zweite Möglichkeit, die unserer Erörterung zugrunde liegende Tatsache zu erklären, liegt in genau der umgekehrten Richtung: man schließt aus der klinischen Ähnlichkeit auf eine Ähnlichkeit der diesen Anomalien zugrunde liegenden Gene. Dabei bleibt dann allerdings weiter zu erklären, wie es kommt, daß solche qualitativ einander ähnlichen Gene einem verschiedenen Erbgang folgen. Einen Hinweis auf die Richtung, in der die Lösung dieser weiteren Frage liegen könnte, gibt wiederum die experimentelle Erbbiologie. Sie kennt Serien von Genen — sog. Serien unilokaler Faktoren oder multipler Allele —, deren einzelne Glieder je nach dem Platze, den sie in der Rangordnung der Serie einnehmen, und je nach dem Partner, mit dem sie sich bei der Befruchtung zum Allelen-Paar zusammengefunden haben, sich dominant bzw. intermediär oder rezessiv zu verhalten vermögen. Die Tatsache, daß es solche Serien von Genen mit jeweils verschiedener entwicklungsphysiologischer Wertigkeit, mit verschiedener „Valenz", wie Goldschmidt[9]) es treffend ausgedrückt hat, nachweislich gibt, und die Tatsache der relativen Häufigkeit derartiger Serien in jedem genetisch genügend ausführlich untersuchten Material (Drosophila[10]), Nagetiere[11]), Antirrhinum[12]) lassen erwarten, daß man bei dem in seinen Lebenserscheinungen am intensivsten durchforschten, vor allem in pathologischer Hinsicht weitaus am besten bekannten Organismus, dem Menschen, ebenfalls auf solche Serien multipler Allele stoßen sollte. Wir hoben denn auch bereits hervor, daß das Problem mehrfach erörtert worden ist.

---

[8]) Wehefritz, E., Zur Vererbung der Ichthyosis. Zeitschr. f. Konstitut.lehre 10, 1924; Orel, H., Die Vererbung der Ichthyosis congenita und der Ichthyosis vulgaris. Z. f. Kinderheilkunde 47, 1929.

[9]) Goldschmidt, R., Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin, 1920; ders., Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927. (Darin sind die früheren Arbeiten Goldschmidts aufgeführt.)

[10]) Morgan, T. H., Bridges, C. B., Sturtevant, A. H., The Genetics of Drosophila. In: Bibliographia Genetica, Deel II, 's-Gravenhage 1925; auch separat ebenda.

[11]) Nachtsheim, H., Die Entstehung der Kaninchenrassen im Lichte ihrer Genetik. Zeitschr. f. Tierz. u. Zücht.biol. 14, 1929; ders., Neue Untersuchungen über multiplen Allelomorphismus beim Kaninchen. Z. ind. Abst.Vererb.lehre 54, 1930.

[12]) Baur, E., Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei Antirrhinum majus (= Bibliotheca Genetica, Bd. IV), Leipzig 1924; Hertwig, P., Ein neuer Fall von multiplem Allelomorphismus bei Antirrhinum, Z. ind. Abst.Vererb.lehre 41, 1926.

Betrachtet man unter dem Gesichtspunkt multipler Allelie die den Ausgangspunkt unserer Erörterung bildende Tatsache, so gesellen sich sofort weitere Tatsachen hinzu, die sich aufs beste in diese Betrachtungsweise einordnen.

Zweitens nämlich zeigt sich in solchen Fällen, in denen klinisch ähnliche Anomalien einen verschiedenen Erbgang aufweisen, vielfach, daß dem dominanten Erbgang diejenigen Formen folgen, die sich klinisch als die leichteren darstellen, dem rezessiven Erbgang diejenigen, die sich als die schwereren erweisen. Wir führen für diese merkwürdige Tatsache zunächst das folgende Beispiel an:

Die einfache Form der Epidermolysis bullosa verhält sich[13]) meist klar dominant, die dystrophische Form, die mit Narben und Nagelveränderungen abheilt, meist rezessiv, eine schwere, letal verlaufende Form offenbar ebenfalls rezessiv. Außerhalb dieser aus drei Intensitätsstufen der klinischen Manifestation bestehenden Reihe fällt — nach dem oben Gesagten — ein mit schweren Allgemeinstörungen verbundener Typus maculatus, der wahrscheinlich geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgang folgt; die drei anderen Formen dagegen könnten vielleicht auf eine aus drei Gliedern bestehende Allelen-Reihe zurückzuführen sein.

Einer derartigen Deutung, daß Fälle wie die soeben als Beispiel angeführten auf multiple Allelie zurückgehen möchten, steht nun eine ganz andersartige Deutung gegenüber, die wohl auf Lenz zurückgeht und auch von Siemens übernommen worden ist. Siemens[14]) schreibt: „Die Seltenheit aller schwereren dominanten Leiden ist leicht verständlich. Ein Leiden, mit dem immer ein großer Bruchteil der Familienmitglieder gekennzeichnet ist, und das sich, den Augen aller Welt sichtbar, in ununterbrochener Reihenfolge von den Eltern auf die Kinder und von diesen auf die Enkel vererbt, hat keine Aussicht, sich über größere Teile der Bevölkerung auszubreiten. Die Heiratsaussichten der Behafteten werden ceteris paribus geringer sein als die der Mitglieder anderer Familien. Die befallenen Familien werden sich infolgedessen langsamer als die übrige gesunde Bevölkerung vermehren; hierdurch aber verfällt das betreffende Erbleiden der eliminatorischen Auslese. Bei den dominanten Krankheiten ist die Selektion eben in jeder Generation wirksam, sie beeinträchtigt die Fruchtbarkeitsaussichten überall dort, wo eine krankhafte Erbanlage vorhanden ist, während bei solchen Erbkrankheiten, die der Regel nach einige Generationen überspringen, die krankhafte Erbanlage, solange sie von äußerlich gesunden Individuen beherbergt wird, sich ungehindert ausbreiten kann. Die Tatsache, daß die dominante Erbanlage jederzeit der Selektion ausgesetzt ist,

[13]) Siemens, H. W., Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl., Berlin 1923; Baur-Fischer-Lenz, s. unter [7].

[14]) a. a. O. (s. unter [13]), S. 115.

bewirkt aber nicht nur die Seltenheit aller ernsteren dominanten Erbleiden, sondern sie bewirkt auch, daß die uns bekannten dominanten Leiden das Leben und die Fortpflanzung des Behafteten in der Regel nicht unmittelbar bedrohen. Während es recessive Krankheiten gibt, an denen die Behafteten oft (Dementia praecox) oder fast regelmäßig (Xeroderma pigmentosum) sterben, ja, auf Grund deren sie so gut wie niemals das fortpflanzungsfähige Alter erreichen (amaurotische Idiotie, Ichthyosis congenita), haben also die dominanten Leiden einen milderen Verlauf. Eine dominant erbliche Krankheit würde eben, wenn sie den Tod des Erkrankten vor der Geschlechtsreife bewirken müßte, in dem Individuum ausgetilgt werden, in dem sie erstmalig auftritt. Wohl ist es denkbar, daß solche ernsten dominanten Leiden gelegentlich hier oder dort entstehen; die Erkenntnis ihrer Erblichkeit müßte uns aber verschlossen bleiben, weil die Auslese die Fortzüchtung derart schwerer Affektionen mittels des dominanten Vererbungsmodus unmöglich macht."

Auch Bremer[15]) scheint der gleichen Auffassung zuzuneigen, wenn er nicht nur — unter Verweisung auf die eben zitierten Auseinandersetzungen von Siemens — feststellt, daß seine Befunde über Dominanz der leichteren, Rezessivität der schwereren Fälle von spastischer Spinalparalyse eine „praktische Bestätigung" der Anschauung seien, „daß die dominanten Leiden im allgemeinen einen milderen Verlauf zeigen müssen als die rezessiven", sondern wenn er über die oft behauptete „‚Selbsthilfe der Natur', die für ein baldiges Aussterben der Sippe sorgt", schreibt: „Das ist sicher so ohne weiteres nicht zutreffend, richtet sich vielmehr ganz nach dem Erbgang[16]), den die betreffende Erkrankung nimmt." Und im Anschluß an diesen Satz weist Bremer darauf hin, daß in einem der von ihm studierten Familienkreise — mit dominantem Erbgang — wie auch in vielen in der Literatur niedergelegten Fällen der große Kinderreichtum auffalle.

Nun muß die Berechtigung einer solchen Betrachtungsweise natürlich grundsätzlich zugestanden werden, und wir wollen über dieses prinzipielle Zugeständnis hinaus auch keineswegs leugnen, daß derartige selektive Vorgänge tatsächlich auf die Erhaltung der uns heute beobachtungsmäßig gegebenen Erbkrankheiten eingewirkt haben. Indessen hat auch Siemens bereits die Möglichkeit einer inneren Zusammengehörigkeit klinisch gleichartiger Anomalien mit verschiedenem Erbgang ins Auge gefaßt, wie aus seiner Bemerkung[17]) hervorgeht: „Vor allem wissen wir aber auch noch gar nicht, ob diese Einteilung der erblichen Krankheiten in dominante, recessive, geschlechtsgebundene usw. wirklich der inneren Zusammen-

[15]) Bremer, F.W., Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie 66, 1922.

[16]) Von mir gesperrt! J.

[17]) Siemens, a. a. O. (s. unter [13]), S. 212.

gehörigkeit dieser Leiden entspricht, ob z. B. die dominante Epidermolysis und die dominante Hemeralopie wirklich im Grunde einander näher verwandt sind, als die dominante Epidermolyse und die rezessive Epidermolyse."

Eine Stellungnahme zu diesen beiden Erklärungsprinzipien — multiple Allelie oder Selektion — ist indessen erst möglich, wenn wir weitere Tatsachen in den Kreis unserer Erörterung ziehen. Vor allem ist da die folgende Tatsache wichtig:

Intensitätsunterschiede in der phänotypischen Manifestation einer Anomalie finden sich keineswegs nur dort, wo Unterschiede im Erbgang herrschen, sondern auch bei gleichem Erbgange.

Wir nennen drei Beispiele. Einmal den Formenkreis der Huntingtonschen Krankheit[18]), wo sich eine Reihe klinischer Unterschiedlichkeiten, gradweiser Abstufungen des Krankheitsbildes bei jedesmal typisch dominantem Erbgang findet, dann die Stufen der partiellen Farbensinnstörungen mit jedesmal geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgang[19]), schließlich die Hämophilie, für die bei ebenfalls stets übereinstimmend geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgang eine abgestufte Reihe in Hinsicht auf die Schwere der Krankheitserscheinungen besteht[20]). Im Falle der Hämophilie ist dabei die Bezeichnung des Erbgangstyps als eines jedesmal gleichartig rezessiven als immerhin diskutabel zu betrachten, und zwar gilt dies, wie sich aus dem folgenden noch ergeben wird, in einem dem hier vorgetragenen Lösungsversuch durchaus günstigen Sinne.

In entscheidende Beleuchtung rückt diese Tatsache aber erst durch eine weitere, eng mit ihr verbundene Tatsache: Manifestationsunterschiede der soeben gekennzeichneten Art können zugleich Unterschiede zwischen einzelnen Familienkreisen sein. In solchen Fällen sind also die Unterformen der betr. Anomalien zugleich familiäre Eigentümlichkeiten, die sich durch Generationen hindurch

---

[18]) Geratovitsch, M., Über Erblichkeitsuntersuchungen bei der Huntingtonschen Krankheit. Archiv für Psychiatrie 80, 1927; Reisch, O., Studien an einer Huntington-Sippe. Ein Beitrag zur Symptomatologie verschiedener Stadien der Chorea Huntington. Archiv f. Psychiatrie 86, 1929. In diesen beiden Arbeiten weitere Literatur! — Zusatz bei der Korrektur: Die Arbeit von Popenoe, P., und Brousseau, K., Huntington's Chorea, J. of Heredity, 21, 1930, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

[19]) Vgl. die unter [4]) angeführten Arbeiten von Fleischer, B., Wölfflin, E., Just, G., Waaler, G. H. M., Franceschetti, A., Brunner, W., ferner: Schiötz, J., Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 1922, und Clausen, W., Vererbungslehre und Augenheilkunde, Zentralbl. ges. Ophthalm. 11 und 13, 1924/25.

[20]) Vgl. die unter [4]) angeführten Arbeiten von Bauer, K. H., Bauer, K. H., und Wehefritz, E., und vor allem von Schloeßmann, H.

erhalten bzw. sich innerhalb von — zeitlich natürlich nun einander naheliegenden — Seitenzweigen des Familienkreises in mehr oder weniger ausgeprägter Konstanz finden.

Beispielsweise zeigt die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit in den über 3 Generationen eines Familienkreises sich erstreckenden Beobachtungen der beiden Autoren[21]) eine so hohe Übereinstimmung in den Symptomen, daß Merzbacher sagt, die Niederschrift seiner persönlichen Erfahrungen bedeute „eine wörtliche Wiedergabe" der Schilderung, die Pelizaeus gegeben habe. Bei sämtlichen 12 erkrankten Familienmitgliedern lag der Beginn der Erkrankung übereinstimmend im dritten bis vierten Lebensmonat. Merzbacher spricht denn auch in seiner Abhandlung, in der er außer der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit auch mehrere andere Erbanomalien diskutiert, nicht allein von hereditären, sondern von hereditär-familiären Erkrankungen.

Eindrucksvoller noch sind Davenport's[22]) in vier Verwandtschaftskreisen erhobene Befunde über 962 Fälle von Huntingtonscher Krankheit[18]). Auch hier zeigen sich klare familiäre Eigenarten[23]): „In einer Familie nahm die Bewegungsstörung kaum an Schwere zu, in einer andern brach das Leiden ungewöhnlich früh aus; in einer dritten verlief es ohne geistige Schwäche; und in der vierten entwickelte sich umgekehrt die geistige Schwäche ohne choreatische Zuckungen." Dieser Schilderung fügt Lenz[23]) den Satz hinzu: „Es scheint sich also um mehrere verschiedene krankhafte Erbanlagen zu handeln, die aber alle dominant sind."

Auch die Hämophilie, deren Erbbiologie Schloeßmann[24]) in diesem Archiv vor wenigen Jahren eingehend erörtert hat, bietet eine Reihe deutlich charakterisierbarer „familiärer Krankheitstypen", wie auch dieser Autor sie nennt. In bezug auf das klinische Krankheitsbild, den zeitlichen Beginn der Erkrankung, der in einzelnen Familien im 1. und 2. Lebensjahr, in anderen im 3. und 4., wieder in anderen zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre liegt, und das Ausmaß der Blutgerinnungsdauer, für welches außerordentliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Bluterstämmen, aber nur sehr engbegrenzte Schwankungen innerhalb des einzelnen Stammes bestehen, lassen sich diese verschiedenen familiären Typen kennzeichnen. Dabei handelt es sich nach Schloeßmann im klinischen Bild des familiären Hämophilie-Typus keineswegs etwa um ein Fehlen von qualitativen und Intensitätsschwankungen im Rahmen des familiären Typus — andere Beobachter betonen gerade derartige Manifestationsverschieden-

---

[21]) Merzbacher, L., Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. Rass.Ges.Biol. 6, 1909.

[22]) Davenport, zit. nach Lenz, F., in Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre, 3. Aufl., 1927.

[23]) Zitat aus Lenz, F., a. a. O. (s. unter [22]), S. 345.

heiten[24]) — als vielmehr um ein „übereinstimmendes Vorhandensein oder Fehlen gewisser markanter Blutungsarten". Wir haben hier also nebeneinander den erbbedingten Typ und seine von „exogenen" Bedingungen irgendwelcher Art[25]) abhängigen Realisierungsmodifikationen[25a]).

Wie sind diese Typenunterschiede, die zwischen einzelnen Familienkreisen bestehen, zu verstehen?

Wenn Manifestationsverschiedenheiten zwischen den Angehörigen eines und desselben Familienkreises bestehen, so liegen zwei Erklärungsmöglichkeiten[25]) sehr nahe: Einmal können rein peristatische Einflüsse, sei es während des intrauterinen Lebens, sei es später, die individuelle Entwicklung in mannigfacher Weise modifizieren; anderseits können derartige individuelle Verschiedenheiten der Ausdruck der individuell wechselnden Gen-Kombinationen, der Ausdruck also von Spaltung und Neukombination, vielleicht auch von Faktorenaustausch, oder noch allgemeiner ausgedrückt, der Ausdruck des wechselnden Gesamt-Genotypus sein.

An solche Einflüsse „exogener" Art und an solche Gen-Einflüsse, die sich also etwa als Einflüsse von Förderungs- und Hemmungs-Genen darstellen könnten, wird man beispielsweise bei den so auffälligen Manifestationsschwankungen zu denken haben, die sich in Familien mit Anlagen zu Gesichtsspalten oft zeigen[26]).

Daß diese beiden Erklärungsmöglichkeiten für unsere vorhin angeführten Fälle keine ausreichende Deutung gestatten, ergibt sich sofort daraus, daß es sich eben nicht um Verschiedenheiten innerhalb der gleichen Sippschaft handelt, sondern um Unterschiede zwischen Sippen, die dabei in sich eine relative Konstanz in bezug auf die Manifestation der betr. Anomalie zeigen; es kann ihnen also hier nur eine untergeordnete Bedeutung zukommen, auf welche wir bei der Besprechung des Hämophilie-Beispiels ja bereits aufmerksam machten, während daneben oder vielmehr in erster Linie nach einem anderen Erklärungsprinzip gesucht werden muß.

Phänotypische Gleichheit einer Anomalie innerhalb desselben Familienkreises kann nun auf folgende drei Arten Erklärung finden:

Erstens könnte weitgehende Konstanz in den Entwicklungs- und Lebensbedingungen für alle oder die meisten Glieder des Familien-

[24]) Schloeßmann, 1925 und 1930 (s. unter [4]).

[25]) Vgl. Just, G., Vererbung, Umwelt, Erziehung. In: Vererbung und Erziehung, hrsg. von G. Just, Berlin 1930.

[25a]) Vgl. auch Bauer, K. H., Untersuchungen usw. (s. unter [4]).

[26]) Vgl. Rischbieth, H., Hare-Lip and Cleft Palate. In: Treasury of Human Inheritance. Part IV. London 1910.

kreises gelten und dadurch die individuelle Modifikationsbreite erheblich eingeengt sein. Eine solche Annahme läßt sich aber wohl für eine Geschwisterschar, vielleicht auch noch für Eltern und Kinder machen, obwohl schon in diesen beiden Fällen sich mancherlei Bedenken erheben dürften, keinesfalls aber mehr für die Angehörigen von Seitenzweigen eines Familienkreises oder einer Reihe von Generationen.

Zweitens könnte an Anlagen-Koppelung gedacht werden. Mit dem gleichen Chromosom, an das die betr. krankhafte Erbanlage gebunden ist, werden ja gleichzeitig auch eine Reihe weiterer Gene weitergegeben, und es könnten nun solche Gene, die sich der krankhaften Anlage gegenüber entwicklungsphysiologisch als Modifikationsgene verhalten, mit ihr mehr oder weniger stark gekoppelt sein.

In dieser Möglichkeit liegt ein bedeutungsvoller Einwand gegen die multipel-allele Bedingtheit eines familiären Typus. Zumal im Falle geschlechtsgebunden-rezessiver Vererbung werden sich zusammen mit dem krankhaften Gen auch alle diese Modifikationsgene des X-Chromosoms im kranken männlichen Individuum ungehindert entfalten können, da ihnen keine korrespondierenden Gene in einem zweiten X-Chromosom entgegenstehen, und es mag als bemerkenswert erscheinen, daß in zwei von uns herangezogenen Fällen familiärer Erkrankungstypen, der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit und der Hämophilie — von einer dritten, der Leberschen Krankheit, wird noch die Rede sein —, geschlechtsgebundener Erbgang vorliegt.

Um diesen zweifellos gewichtigen Einwand als allgemein gültigen ausschalten zu können, weisen wir auf die folgenden beiden Gegenerwägungen hin:

Einmal gibt es familiäre Erbkrankheitstypen auch bei nicht-geschlechtsgebundenem Erbgang — es sei an die Huntingtonsche Krankheit erinnert —; bei autosomalen Genen kommen aber zu den gedachten, mit der krankhaften Erbanlage gekoppelten Modifikationsgenen die korrespondierenden Gene des homologen Chromosoms hinzu, von denen nicht erwartet werden kann, daß sie in immer gleichbleibender Weise jenen Modifikationsgenen ihre Auswirkung gestatten.

Ferner aber läßt sich ein familiärer Typus bei geschlechtsgebundenem Erbgang auch für den heterozygoten Zustand des weiblichen Geschlechts nachweisen, für das bei seinem Doppelbesitz an X-Chromosomen die soeben für die Autosomen angestellte Erwägung in durchaus analoger Weise gilt. Auf die in dieser Hinsicht bei der Hämophilie vorliegenden Verhältnisse werden wir an einem späteren Punkte unserer Beweisführung eingehen; hier sei nur bemerkt, daß in der Pelizaeus-Merzbacherschen Sippschaft die weiblichen Personen zur gleichen Zeit erkrankten wie die männlichen.

Kann somit auch die zweite in Betracht zu ziehende Erklärungsmöglichkeit keinen Anspruch darauf machen, als ein allgemeines Erklärungsprinzip für das Vorkommen familiärer Erbanomalie-Typen zu gelten, so bleibt nur noch eine dritte und letzte: die Verlegung der Ursache für diese Typendifferenzierung in das krankhafte Gen selbst. Die von diesem in Gang gesetzten Entwicklungsprozesse müssen dann als solche von relativer Konstanz, als relativ umweltstabile angesehen werden.

Für das Zustandekommen der verschiedenen Hämophilietypen betont Schloeßmann[27]) denn auch, daß trotz der zu bestimmten Jahreszeiten oder bei Witterungsumschlägen auch beim einzelnen Individuum zu beobachtenden Änderungen im hämophilen Verhalten, „soweit sich überblicken läßt, für das Zustandekommen des phänotypischen Hämophiliebildes die Wirkungskraft des Gens Hämophilie absolut beherrschend zu sein scheint und daß peristatische Momente praktisch nur sehr untergeordnete Bedeutung besitzen".

Handelt es sich aber um Entwicklungsvorgänge von relativ hoher Umweltunabhängigkeit, so macht das Vorkommen familiärer Typenunterschiede die Annahme jeweils verschiedener Gen-Valenzen, die für die einzelnen Familienkreise charakteristisch und konstant sind, mit anderen Worten die Annahme multipler Allelie unabweislich.

Diese Auffassung hat denn auch gerade für die Hämophilie K. H. Bauer[28]) zuerst eingehend begründet, und ihr hat sich, wie bereits aus dem soeben angeführten Satz hervorging, Schloeßmann angeschlossen. Ihren Gründen für die Annahme multipler Allelie bei den Hämophilie-Genen können wir — weiter unten — noch einen weiteren Beweis hinzufügen, der uns im Gesamtrahmen unserer Erörterungen geradezu entscheidend zu sein scheint.

Für die Auffassung, daß die Grundlage der familiären Manifestationsbesonderheiten von Erbanomalien in multipler Allelie gegeben sei, lassen sich noch zwei weitere Beobachtungsreihen anführen:

Die familiären Manifestationstypen sind teilweise ausgesprochen zeitlich charakterisiert[28a]), nämlich durch die Manifestationsgeschwindigkeit der betreffenden Gene. Außer auf unsere vorhin bereits gebrachten Angaben über familiär festgelegten Krankheitsbeginn verweisen wir auf unsere weiter unten folgende Diskussion über die Lebersche Krankheit. Durch derartige Fälle wird man sofort an jene Goldschmidtschen Befunde[29]) erinnert, die sich beispielsweise auf die unterschiedliche Pigmen-

[27]) Schloeßmann, H., 1930 (s. unter [4]), S. 242.

[28]) Bauer, K. H. (s. unter [4]).

[28a]) Vgl. Bauer, K. H. und Wehefritz, E., 1926 (s. unter [4]).

[29]) Goldschmidt, R., Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung (= Vorträge und Aufsätze über Entw.Mech. der Organismen, hrsg. von W. Roux, Heft 24). Berlin 1920.; ders., Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation. I. II. Roux' Arch. Entw.Mech. 101, 1924, und 116, 1929.



tierungsgeschwindigkeit der Raupen verschiedener Lymantria-Rassen auf Grund alleler Gene beziehen.

Nicht minder erinnert an diese Befunde Goldschmidts, bei denen es sich ja bekanntlich um Pigmentierungs- und Entwicklungsgeschwindigkeits-unterschiede bei geographischen Rassen handelt, die Beobachtung, daß eine Beziehung von Manifestationsbesonderheiten menschlicher Erbanomalien statt zur familiären Begrenztheit auch zur geographischen Verbreitung gegeben sein kann, so daß man versucht ist, an die Möglichkeit geographischer Rassen im Pathologischen zu denken. Auch hierzu wird unsere Erörterung der Leberschen Krankheit Material liefern.

Bevor wir in die Kette unserer Beweisführung unser letztes Stück eingliedern können, müssen wir uns die Frage vorlegen, in welcher Weise wir uns die entwicklungsphysiologische Wirksamkeit der multiplen Allele in Fällen, wie wir sie im Auge haben, vorstellen können.

Wir sind auf Grund allgemein-biologischer Erwägungen und umfangreicher spezieller Einzeldaten berechtigt, mindestens die überwiegende Mehrzahl der krankhaften menschlichen Erbanlagen als durch Mutation entstanden

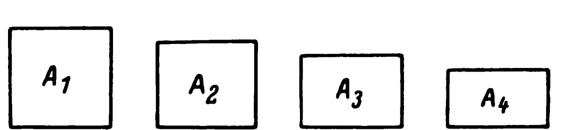



Abb. 1. Schematische Darstellung einer Serie multipler Allele.
$A_1$ das normale Gen, $A_2$, $A_3$, $A_4$ krankhafte Erbanlagen.

zu denken, und wir können uns weiterhin im Anschluß an die theoretischen Entwicklungen Goldschmidts die Vorstellung bilden, daß die krankhaften multiplen Allele von dem normalen Allel, aus dem sie mutativ entstanden sind, durch Quantitätsdifferenzen unterschieden sind (Abb. 1), ohne daß wir uns übrigens damit notwendigerweise die weitere Vorstellung Goldschmidts zu eigen machen müßten, daß die Unterschiede zwischen multiplen Allelen einzig und allein in solchen Quantitätsdifferenzen gegeben seien.

Ferner operieren wir hier, wiederum im Anschluß an Goldschmidt, mit der mindestens in didaktischer Hinsicht sehr brauchbaren, wenngleich in ihrem sachlichen Gehalt keineswegs gesicherten[30]) Vorstellung, daß jedes der in einem heterozygoten Individuum vorhandenen beiden Allele Ausgangsbedingung einer selbständigen Reaktion sei, die je nach der am Entwicklungsausgangspunkt gegebenen Quantität des betreffenden Gens mit einer spezifischen Geschwindigkeit verlaufe, wobei dann je nach dem gegenseitigen Verhältnis der Ablaufsgeschwindigkeiten der beiden durch die

[30]) Vgl. unsere Besprechung von Goldschmidts Physiologischer Theorie der Vererbung in diesem Archiv 22, 1929.



allelen Gene in Gang gesetzten Reaktionen entweder eine Interferenz der beiden Reaktionsabläufe eintrete (= intermediäres Verhalten des Bastards) oder aber keine solche Interferenz zustande komme, vielmehr der eine Reaktionsablauf allein, der andere gar nicht äußerlich in Erscheinung trete (= Dominanz-Rezessivität).

Für bestimmte Fälle besteht dann die grundsätzliche Möglichkeit einer Auffassung, die wir in einer einer physiologischen Interpretation vielleicht noch näher kommenden Darstellungsweise folgendermaßen skizzieren können (Abb. 2, 3): In einem heterozygoten Individuum $A_1A_2$ ist die Quantitätsdifferenz des mutierten Gens $A_2$ gegenüber dem normalen Allel $A_1$ noch so geringfügig, daß die beiden allelen Gene noch in weitem Ausmaße zu gemeinsamer Reaktion befähigt sind, wobei das Resultat sich allerdings bereits vom normalen Endzustand der Entwicklung, wenn auch nur geringfügig, unterscheidet. In einem heterozygoten Individuum $A_1A_4$ dagegen

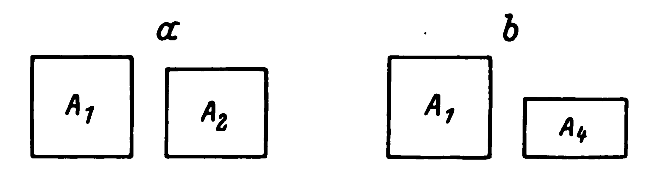



Abb. 2. Schematische Darstellung zweier heterozygoter Individuen bei *a* dominantem, *b* rezessivem Erbgang von krankhaften Erbanlagen ($A_2$ bzw. $A_4$), die zueinander im Verhältnis multipler Allele stehen.

besteht keine Möglichkeit mehr zu gemeinsamer Reaktion der beiden allelen Gene, so daß der Vorgang allein von $A_1$ beherrscht wird und das Endresultat mit dem normalen Endresultat übereinstimmt. Das Gen $A_4$ würden wir rezessiv nennen, während das Gen $A_2$, das sich im heterozygoten Zustande manifestiert, nach dem in der menschlichen Erblichkeitslehre üblichen Sprachgebrauch dominant zu nennen wäre.

Zugleich ersieht man — und das ist es, worauf wir hinauswollen —, daß die Abweichung vom normalen Phänotypus in dem gedachten Falle dominanten Erbgangs, d. h. der Grad der Anomalie bei $A_1A_2$, relativ geringfügig ist, während die Ausprägung der in gleicher Richtung liegenden Anomalie beim homozygot-rezessiven Individuum $A_4A_4$ eine wesentlich stärkere ist. Hier haben wir also eine mit sehr einfachen Voraussetzungen arbeitende und entwicklungsphysiologisch einleuchtende Erklärung dafür, daß dominante Erbanomalien so oft durch relative Leichtigkeit, rezessive durch relative Schwere charakterisiert sind.

Wir weisen darauf hin, daß in unserer Interpretation dem Gen $A_2$ eine höhere Valenz als dem Gen $A_4$ zugeschrieben sind; aber es ist nicht eine gleichsam höhere „Krankheits“valenz, die wir $A_2$ zuschreiben, so wie es

K. H. Bauer — und im Anschluß an ihn Schloeßmann — oder H. Hoffmann[31] tun, sondern eine höhere „Normalitäts"valenz. Unserer Interpretation nach vermag sich $A_2$ nicht deshalb dominant zu manifestieren, weil es eine stärkere Dosis anormaler Veranlagung darstellt als $A_4$, sondern umgekehrt, weil sich diejenigen Änderungen an seinem normalen Bestand, die es zu einem krankhaften Gen gemacht haben, in quantitativ geringerem Ausmaß vollzogen haben als bei $A_4$.

Im übrigen sind wir uns darüber klar, daß eine Betrachtungsweise, die mit Reaktionsabläufen wie mit gegebenen, relativ einheitlichen und konstanten Größen arbeitet, nur grob, ja in gewisser Hinsicht nicht viel weniger formalistisch genannt werden kann als eine rein mendelistische Interpretation. Indem sie jedoch über diese hinaus wenigstens einen ersten

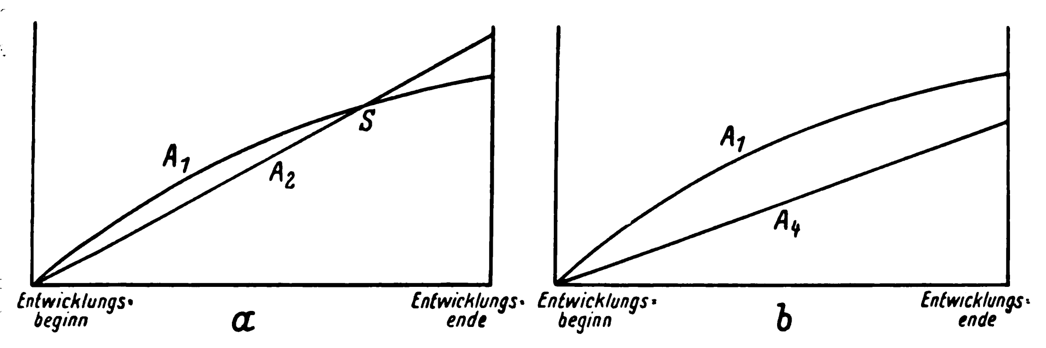



Abb. 3. Schematische Darstellung der Reaktionskurven der beiden in Abb. 2 dargestellten Allelen-Paare.

*a* Dominanter Erbgang der krankhaften Erbanlage ($A_2$): Von dem Kurvenschnittpunkt $S$ ab nimmt auch $A_1$ Einfluß auf die phänotypische Gestaltung.

*b* Rezessiver Erbgang der krankhaften Erbanlage ($A_4$): Eine Strecke gemeinsamer Reaktion fehlt!

Schritt zu tun versucht, bedeutet sie eben doch diesen einen Schritt vorwärts.

Ebenso möchten wir ausdrücklich hervorheben, daß die von uns im Hinblick auf bestimmte Fälle versuchte Interpretation kein allgemeines Prinzip darstellen, sondern nur eben diese Fälle — oder ähnliche — einem entwicklungsphysiologischen Verständnis näher führen will. Eine allgemeine gesetzliche Beziehung zwischen der Valenz eines Gens und seiner entwicklungsphysiologischen Dignität im Ganzen des Gesamtgenotypus kennen wir, bisher jedenfalls, nicht, wofür wir nur an Goldschmidts[32]) Interpretation der Bandäugigkeit von Drosophila mit ihrer mit ansteigender Gen-Quantität sich verkleinernden Facettenzahl zu erinnern brauchen, oder daran, daß die ex-

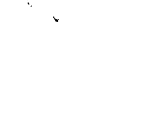
[31]) Hoffmann, H., Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922.
[32]) Goldschmidt, R., Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.

perimentelle Erbbiologie sowohl dominante wie rezessive Hemmungsfaktoren kennt, usw.

So besagt denn auch das Vorkommen von dominanten Anlagen mit rezessiver Letalwirkung[33]), das Vorkommen also von Fällen, die in mehr oder weniger ausgesprochener Analogie zu dem Fall der gelbfarbigen Mäuse verlaufen und deren einen bekanntlich Mohr und Wriedt[34]) in der symmetrischen Zeigefinger-Brachyphalangie auch für den Menschen wahrscheinlich machen konnten, nichts gegen die von uns erörterte Möglichkeit. Es ist nicht nur anzunehmen, daß es noch mehr derartiger Fälle gibt[35]), sondern in gewisser Hinsicht liegt sogar bereits der von uns hier in den Vordergrund gerückte Hämophilie-Fall ähnlich.

K. H. Bauer[36]) hat ja mit guten Gründen die Anschauung verfochten, daß die Hämophilie-Anlage in doppelter Dosis letal sei, daß es also prinzipiell homozygote „blutende Frauen" nicht geben könne. Die Frage kann, wie auch Schloeßmann[37]) betont, noch nicht als entschieden gelten; vorläufig spricht aber keine einzige Tatsache gegen diese Deutung, die wir ebenso wie Mohr[38]), Goldschmidt[39]) und Baur[40]) für sehr wahrscheinlich richtig halten.

Aber unsere Hypothese, die wir sofort nochmals auf den Bluterfall anwenden werden, sagt ja nichts aus über die Manifestation des Hämophilie-Gens im homozygoten, sondern über diejenige im heterozygoten Zustande.



Auf einen letzten Einwand, nämlich ob es nicht näher läge, den Unterschied zwischen leichterer Merkmalsmanifestation bei dominanter und schwererer bei rezessiver Erbgrundlage einfach auf die im ersteren Falle nur einfache, im letzteren dagegen doppelte Dosis der krankhaften Erbanlage zurückzuführen, erwidern wir einmal, daß die von uns angeführten Manifestationsverschiedenheiten bei der Huntingtonschen Krankheit sämtlich auf heterozygoter Grundlage, also bei einfacher Dosis des

---

33) Vgl. Mohr, O. L., Über Letalfaktoren, mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. Z. ind. Abst. Vererb.lehre, 41, 1926; ders., Letalfaktoren bei Haustieren. Züchtungskunde 4, 1929.

34) Mohr, O. L., und Wriedt, Chr., A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Institution of Washington, Publ. Nr. 295, Washington 1919. (Ausführliche Wiedergabe bei Just, G., Spezielle Vererbungslehre, in: Die Biologie der Person, hrsg. von Th. Brugsch und F. H. Lewy, Bd. I, Berlin und Wien 1926.) Koehler, O., Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biol. Zentr. 43, 1924.

35) Vgl. Mohr, O. L., 1926 (s. unter [33]), und Just, G., Die Grundlagen der menschlichen Vererbungslehre, Münch. Med. Woch. 1930, Nr. 32.

36) a. a. O. (s. unter [4]).

37) a. a. O. (s. unter [4]).

38) Mohr, O. L., 1926 (s. unter [33]).

39) Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft, 5. Aufl., Berlin 1928.

40) Baur, E., Einführung in die Vererbungslehre. 7.—11. Aufl. Berlin 1930.



Gens, zustande kommen, und weisen ferner nochmals darauf hin, daß es sich ja für uns eben ganz allgemein um die Analyse eines solchen heterozygoten Verhaltens handelt.

Jetzt sind wir soweit, um die letzte merkwürdige Tatsache aus dem Gebiet der Hämophiliemanifestation in unseren Gedankengang einfügen zu können.

Bei allen von ihm untersuchten Konduktorinnen konnte Schloeßmann[41]) geringere oder stärkere Blutgerinnungsabweichungen feststellen. Darüber hinaus fand er mehrere sichere und eine Reihe unsicherer Fälle von Konduktorinnen, die in ihrer Familie als „Bluterinnen“ gelten und deren erstere durch besonders vielseitige und nachhaltige Blutungserscheinungen charakterisiert sind.

Schloeßmann weist nun selbst darauf hin, daß die sicheren Fälle ausgeprägter übernormaler Blutungserscheinungen bei Konduktorinnen — insgesamt drei — auf einen einzigen Sippschaftskreis, den Calmbacher und seine Ausläufer, beschränkt sind, ja daß auch nur dort Frauen von ihren Familienangehörigen selbst als ‚Bluterinnen‘ angesehen werden. „In allen anderen Bluterfamilien“, schreibt er[42]) „werden weibliche Bluterinnen nicht genannt, ja es ist dort der Begriff der Bluterin überhaupt unbekannt. Trotzdem entdeckt man bei näherer Forschung doch zuweilen Frauen mit einer, das Gewöhnliche überschreitenden Blutungsneigung ... Es liegt also bei den ‚blutenden‘ Frauen des Calmbacher Kreises entweder eine familiäre Eigentümlichkeit vor, oder aber die Familienüberlieferung ist dort in besonderem Maße auf weibliche Bluter eingestellt. Wahrscheinlich trifft beides zu.“ Indem wir dieser letzteren Auffassung zustimmen, betonen wir nochmals, daß gerade in diesen Familienkreis die von Schloeßmann als sicher bezeichneten Fälle von weiblicher Semi-Hämophilie — wir prägen hier dieses Wort, um die Bezeichnungen Hämophilie und Pseudohämophilie zu vermeiden — hineingehören.

Dann aber tritt ein Zusammenhang, auf den unseres Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, in unseren Blickkreis: daß sich nämlich die sicheren Fälle von weiblicher Semi-Hämophilie ausschließlich in einem Familienkreise finden, dessen hämophile Männer ausgesprochen leicht erkranken — Erkrankungsbeginn im 8. bis 12. Jahre, Beschränkung der klinischen Erscheinungen vor allem auf Schleimhautblutungen, starkes Zurücktreten der Hautblutungen —, während sich in Familien mit schwererer Hämophilie nur unsichere Fälle finden, aber kein einziger sicherer Fall. Im Hinblick auf diese nur in einem bestimmten Familienkreise und dort auch nur bei einem Teil

[41]) Schloeßmann, 1926 (s. unter [4]), S. 363.

[42]) Schloeßmann, 1926 (s. unter [4]), S. 359.

der in Betracht kommenden Individuen zu beobachtende Manifestation des Hämophilie-Gens bei Konduktorinnen kann man von einem „unregelmäßig-dominant"-geschlechtsgebundenen Erbgang in diesem Familienkreise sprechen, während dort, wo klinische Ercheinungen bei Konduktorinnen vermißt werden, in strengerem Sinne von rezessiv-geschlechtsgebundenem Erbgang gesprochen werden kann. In dem ersteren Familienkreise handelt es sich aber um den Erbgang einer Hämophilie, die sich bei den Männern in relativ leichter Form ausprägt, mit anderen Worten: wir finden auch hier bei den Konduktorinnen wieder die Beziehung zwischen leichterem Krankheitsbild und Dominanz, schwererem Krankheitsbild und Rezessivität. Hier, wo also die unmittelbare Beobachtung der Krankheitsschwere des hämophilen Mannes ein Urteil darüber gestattet, ob die hämophile Anlage — in ihrer Auswirkung jedenfalls — sich mehr oder weniger weit vom normalen Gen entfernt, läßt sich Manifestation im heterozygoten Zustande dort beobachten, wo es nach unseren Vorstellungen über die Möglichkeiten entwicklungsphysiologischer Zusammenarbeit zwischen zwei allelen Genen verschiedener Valenz erwartet werden sollte. Wo der familiäre Hämophilietypus der Männer durch ein leichteres Krankheitsbild gekennzeichnet ist, kann es, mindestens mit größerer Häufigkeit, zu klinischen Erscheinungen auch bei Konduktorinnen kommen; wo hingegen der familiäre Typus durch ein schwereres Krankheitsbild gekennzeichnet ist, kommt es nicht, oder mindestens mit geringerer Häufigkeit, zu klinischen Erscheinungen bei den Konduktorinnen.

Man könnte gegen unsere Deutung einwenden wollen, daß ja nicht alle, sondern nur einige Konduktorinnen jenes Familienkreises semi-hämophile Erscheinungen zeigen, daß also unsere Erklärung zum mindesten unvollständig, wenn nicht überhaupt falsch sei.

Unvollständig muß sie in der Tat sein, weil ja zu erklären bleibt, warum der Phänotypus der Konduktorinnen im gleichen Familienkreise ein so verschiedener ist. Schloeßmann[43]) denkt an quantitative Schwankungen in den Beziehungen, die zwischen dem Hämophilie-Gen und einem in der weiblichen Geschlechtlichkeit gegebenen Hemmungsfaktor bestehen. Wir möchten uns allgemeiner ausdrücken und weisen daher nur darauf hin, daß für die Manifestation des Hämophilie-Gens mit seiner bestimmten Valenz auch die Valenzbeziehungen innerhalb des Gesamtgenotypus von Bedeutung sind. Dadurch, daß wir dies nicht nur zugeben, sondern als weiteres Erklärungsprinzip hervorheben, wird aber unsere Auffassung vom Vorliegen verschiedener Valenzstufen der Hämophilie-Anlage in verschiedenen Bluterstämmen in keiner Weise erschüttert; denn es bleibt jene Beziehung be-

[43]) Schloeßmann, 1926 (s. unter [4]), S. 361.



stehen, daß es gerade der Sippschaftskreis der leichten Hämophilie-Erkrankungen ist, in welchem mit Sicherheit semi-hämophile Konduktorinnen angetroffen werden.

Man kann das Verhältnis der hier offenbar vorliegenden zwei Komplexe von Manifestationsbedingungen kurz folgendermaßen kennzeichnen: Daß in einem Familienkreise Hämophiliekonduktorinnen Blutungserscheinungen zeigen können, hängt von der Valenz des betreffenden Hämophilie-Gens, d. h. von seiner Stellung in der Rangordnung der multiplen Hämophilie-Allele ab; daß nur einige und nicht alle Konduktorinnen jene Erscheinungen tatsächlich zeigen, hängt von den Valenzrelationen innerhalb der individuellen Gesamtgenotypen ab.

Eine Krankheit, deren Erblichkeitsverhältnisse uns einer erneuten Durcharbeitung im Sinne unserer Gedankengänge wert zu sein scheinen, ist die erbliche Sehnervenatrophie oder Lebersche Krankheit, über die in der Literatur ein umfangreiches Material niedergelegt ist. Es steht heute durch die autoptischen Befunde von Meyer-Riemsloh[44]), Waardenburg[45]) und Kawakami[46]) fest, daß es auch Frauen gibt, die — auf heterozygoter Grundlage — das typische Bild der Leberschen Krankheit aufweisen[47]), nachdem noch vor einigen Jahren Fleischer und Josenhans[48]) und Drexel[49]) den auf solche erkrankten Frauen bezüglichen Angaben gegenüber eine skeptische Stellung eingenommen haben. Ebenso neigt sich, wenn man von einem sehr wahrscheinlich[50]) für sich bestehenden einfach-rezessiven Typus, einer schon in frühester Kindheit einsetzenden Sehnervenatrophie, absieht, die Wagschale zwischen den einander scheinbar widersprechenden Befunden mehr und mehr zugunsten eines geschlechtsgebundenen Erbgangs der Leberschen Krankheit.

---

[44]) Meyer-Riemsloh, B., Über hereditäre Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 74, 1925.

[45]) Waardenburg, P. J., Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie (Leberschen Krankheit). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 73, 1924.

[46]) Kawakami, R., Beiträge zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Graefes Arch. Ophthalm. 116, 1926.

[47]) Beckert, L. H., Über die Erkrankung von Frauen an hereditärer Optikusatrophie (Leberscher Krankheit). Arch. f. Augenheilk. 100/101, 1929.

[48]) Fleischer, B, und Josenhans, W., Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der familiären Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit). Arch. Rass.Ges.Biol.13,1920.

[49]) Drexel, K. Th., Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der familiären, hereditären Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit) überein mit der Theorie der Vererbung der geschlechtsgebundenen Krankheiten? Arch. f. Augenheilk. 92, 1922.

[50]) Waardenburg, a.a.O. (s. unter [45]); vgl. ferner Fleischer, B. (s. unter [4]) und Franceschetti, A. (s. unter [4]).

Da nun auch bei dieser Krankheit familiäre Krankheitsbilder die Regel darstellen[51]), so wäre es möglich, daß zwischen familiärem Erkrankungsbeginn und familiärer Erkrankungsschwere einerseits und Auftreten kranker heterozygoter Frauen andererseits ähnliche Beziehungen aufgedeckt werden könnten, wie wir sie für die Hämophilie festgestellt haben.

Das damit auch hier wieder gegebene Problem einer verschiedenen Genvalenz bei der Sehnervenatrophie hat bereits Plate[52]) gesehen; er nimmt eine Minusausgabe $K-$ und eine Plusausgabe $K+$ des Krankheitsgens an und führt als berechtigend, eine solche Anlage mit stärkerer und eine mit schwächerer Valenz anzunehmen, den Umstand an, „daß nach Nettleship in gewissen Familien die Krankheit immer später ausbricht, nach dem 30. Lebensjahr ... In andern Stämmen hingegen bricht das Leiden meist früh, vor dem 14. Jahr aus, und diesen dürfen wir daher eine Plusausgabe ($K+$) zuschreiben. In derselben Verwandtschaft ist der Beginn der Krankheit fast immer derselbe ... Die $K+$-Familien zeigen nun die Eigentümlichkeit, daß besonders viele Frauen krank sind."

Auch Meyer-Riemsloh[53]) weist darauf hin, „daß kranke Frauen in vielen Stammbäumen gar nicht, in anderen konstant gefunden werden, daß ferner in manchen Stammbäumen vorwiegend deletärer, in anderen vorwiegend gutartiger Verlauf gefunden wird", aber er zieht zwischen den beiden Tatsachenreihen — Vorkommen erkrankter Frauen und Schwere der Erkrankung — keine Parallelen. Er diskutiert ferner auch das Problem der Genvalenz, und zwar — indem er an die wechselnden Krankheitsbilder denkt, die auch innerhalb des gleichen Familienkreises vorkommen — nicht nur in Hinsicht auf das krankhafte Gen, sondern auch in Hinsicht auf dessen normales Allel: „Innerhalb eines Stammbaumes mit hoher Genvalenz könnte also immer noch die wechselnde Konstitution der entsprechenden gesunden Gene von maßgebendem Einfluß sein und wechselnde Bilder hervorrufen ... Die konstanten, immer wiederkehrenden typischen Erscheinungen in einem Stammbaum hereditärer Optikusatrophie wären also eher auf die konstante Valenz des sie bedingenden Gens zu beziehen, während Verschiedenartigkeiten unter den Erkrankungsfällen innerhalb einer Familie durch die stets wechselnde Konstitution der sie beeinflussenden entsprechenden gesunden Gene erklärt werden könnten." Wenn wir diese Erörterung über die Betrachtung allein des normalen Allels hinausführen und den Gesamtgenotypus ins Auge fassen, so haben wir es hier mit prinzipiell der gleichen Doppeltbedingtheit des Krankheitsbildes zu tun, wie wir sie am Schluß unserer Erörterungen über die Hämophilie festgestellt haben. Die Frage schließlich, welche Kriterien es gestatten, einer

[51]) Vgl. Merzbacher, L. (s. unter [21]) und die übrige angeführte Literatur.
[52]) Plate, L., Vererbungslehre. Leipzig 1913.
[53]) a. a. O. (s. unter [44]); vgl. auch Beckert (s. unter [47]).

bestimmten Familie eine hohe oder niedere Valenz des krankhaften Gens zuzuschreiben, erörtert Meyer-Riemsloh nicht.

Der von ihm mitgeteilte Stammbaum, der drei kranke Frauen mit typischem Augenbefund enthält, zeigt in Beginn und Schwere der Krankheit eine hohe Variationsbreite.

Von den drei Familienkreisen, über die Waardenburg[54]) berichtet hat, zeigen zwei einen oft günstigen Krankheitsverlauf. In dem einen dieser beiden Familienkreise ist die Häufigkeit der Frauen unter den Kranken 11,1 %, in dem zweiten, in dem der Krankheitsverlauf im ganzen vielleicht (?) noch milder genannt werden kann, 36,4 %, also wesentlich größer. Wiederum stoßen wir hier auf einen Fall, wo das Auftreten kranker heterozygoter Frauen — diesmal durch das Anwachsen ihrer prozentualen Häufigkeit charakterisiert — mit mildem Krankheitsverlauf parallel zu gehen scheint. Indessen müssen wir hier in der Vermutung eines wirklichen Zusammenhangs zurückhaltend sein; denn ein ganz ähnlicher Häufigkeitswert, nämlich 32,6 %[55]), findet sich auch in der dritten Sippschaft, wo das Leiden im allgemeinen bedeutend schlimmer verläuft, analog dem in Plates oben zitierten Worten Ausgesprochenen.

Eine besonders große Häufigkeit kranker Frauen findet sich interessanterweise bei den Japanern. Kawakami[56]), der über diese Tatsache ausführlich berichtet hat, möchte die hier vorliegenden rassenmäßigen Verschiedenheiten trotz Fehlens eines sicheren Anhaltspunktes durch Mixovariation erklären: „Wenn man annimmt," sagt er, „daß die andere Erbanlage in Deutschland und in Japan verschieden häufig vorhanden ist, so kann man sehr deutlich den Einfluß des Rassenunterschiedes verstehen."

Auch im durchschnittlichen Erkrankungsalter bestehen vielleicht rassenmäßige Unterschiede[57]).

Der Gedanke, daß diesen phänotypischen Rassenunterschieden Valenzverschiedenheiten zwischen den Opticusatrophie-Genen zugrunde liegen[58]), liegt jedenfalls nahe.

Obwohl, wie wir sehen, unsere Diskussion dieser neueren Befunde alles andere als einen Einblick in die vermuteten Valenzunterschiede des Opticusatrophie-Gens gewährt[59]), glaubten wir gerade diesen Fall, der einerseits einige Komplikationen zu besitzen, bei dem andererseits aber eine künftige Lösung verhältnismäßig leicht erscheint, nicht unerörtert lassen zu sollen.

---

[54]) a. a. O. (s. unter [45]).

[55]) Waardenburg rechnet unter Fortlassung eines männlichen Kranken 40%.

[56]) a. a. O. (s. unter [46]).

[57]) Vgl. Kawakami (s. unter 46).

[58]) Vgl. oben S. 219.

[59]) Vgl. auch Beckert, a. a. O. (s. unter [47]).

# Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung.

Von Prof. Dr. Ernst Rüdin,

Leiter der genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nehmen wir vor allem dreierlei Ursachen an für die Entstehung von geistigen Störungen und unterscheiden demnach

1. solche, die auf Schädigungen des Zentralnervensystems durch irgendwelche traumatische, bazilläre oder toxische Einflüsse beruhen, welch letztere entweder im Körper selbst entstehen oder von außen her einwirken können: die exogen bedingten Geistesstörungen;

2. solche, die durch bisher ungeklärte Abänderungen des Keimgutes, also durch mutative Vorgänge entstehen, und

3. endlich die durch erbliche Anlagen, d. h. durch ererbte Minderwertigkeit der Keimanlage bedingten, die endogenen Psychosen, womit aber natürlich nicht gesagt sein soll, daß nicht auch für den speziellen Fall einmal mehrere Ursachen in Betracht kommen können, ja nicht einmal, daß dies ein besonders seltenes Vorkommnis wäre.

Unter den exogen bedingten Geisteskrankheiten spielen für die Erblichkeitsforschung vor allem die syphilitischen Erkrankungen, die Paralyse, Hirnlues, Tabes, ferner die auf arteriosklerotischen Hirnveränderungen beruhenden und die infolge von somatischen oder psychischen Traumen auftretenden eine besondere Rolle, weil der Gedanke nahe liegt, daß bei diesen geistigen Störungen, zu denen es ja nicht in allen Fällen der betreffenden Schädigungen kommt, eine anlagebedingte Komponente mitspielen könnte. Für die letzteren, durch psychische Traumen ausgelösten, darf übrigens schon heute als sicher angenommen werden, daß sie nur bei einer ganz bestimmten psychischen Erbkonstitution auftreten.

Über die durch Mutation entstehenden Geisteskrankheiten, deren Vorkommen analog den sonstigen im Tierreich nachgewiesenen Mutationen immerhin angenommen werden muß, ist unser Wissen trotz aller Bemühungen noch ganz mangelhaft, hauptsächlich deshalb, weil hier das Experiment, als beim Menschen undurchführbar, fehlt. Wir werden da immer auf Ana-

logieschlüsse aus dem Tierexperiment angewiesen sein und auch diese nur mit äußerster Vorsicht anwenden dürfen.

Besser steht es um die Erforschung der rein erblichen Geistesanomalien, der endogenen Psychosen im engsten Sinne, und über die praktischen Ergebnisse auf diesem Gebiete möchte ich heute vor allem berichten:

Nach mancherlei Irrwegen, die die psychiatrische Erblichkeitsforschung machte, namentlich dadurch, daß man zunächst glaubte, die oft ganz unsystematischen Belastungsuntersuchungen an besonders „stark belasteten" Familien vornehmen zu müssen, und einem weiteren Aufenthalt beim Suchen nach reinen Mendelzahlen mittels der erbtheoretischen Forschung, sind wir in München in den letzten Jahrzehnten hauptsächlich zur empirisch-erbprognostischen Methode übergegangen, die uns zwar keine reinen Mendelziffern liefert, jedoch Werte, die den wirklichen Erbziffern in so hohem Grade angenähert sind, daß sie denselben praktisch gleichgesetzt werden können.

Die empirische Erbprognosebestimmung,[1]) wie ich diesen Zweig unserer Forschung genannt habe, hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, in mühsamem, langsamem Fortschreiten ein Krankheitsbild und eine Generation nach der anderen nach dem Vorkommen von Psychosen und sonstigen psychischen Abnormitäten zu untersuchen und Gesetzmäßigkeiten im Verlauf und Auftreten, sowie eventuell bestehende Zusammenhänge zu erforschen, um daraus allgemein gültige Schlüsse zu gewinnen, als Grundlage für praktische therapeutische und vor allem prophylaktische Maßnahmen. Denn letzten Endes streben wir ja nicht nur die beste Behandlung, sondern vielmehr möglichste Verhütung von Erb-Geisteskrankheiten und -Defekten an. Zu diesem Zwecke sollen alle Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung zusammengefäßt werden zu einem genau durchgearbeiteten, möglichst alle Erbkrankheiten und alle in Betracht kommenden Verwandtschaftsgrade umfassenden Belastungskanon, der außerdem aber auch die psychischen Erbverhältnisse bei Durchschnittsmenschen und bei einer überdurchschnittlich begabten, hochwertigen Bevölkerung aufzeigen soll. Dieser Belastungskanon soll uns in den Stand setzen, nicht nur Geisteskranken und geisteskrank Gewesenen, sowie ihren Verwandten, die nach ihrer Meinung irgendwie belastet sind, sondern auch jedem gesunden Menschen, der sich dafür interessiert, die geistigen Gesundheitsaussichten seiner Nachkommen mit möglichst großer Wahrscheinlichkeit vorauszusagen. Selbstverständlich ohne für den Einzelfall irgendwelche Zusagen machen zu können.

[1]) Siehe dazu auch meine früheren Ausführungen in diesem Archiv Bd. 20 S. 394. Es sei mir erlaubt, dazu noch eine Korrektur anzubringen. S. 400 Zeile 11 von oben muß es heißen 0,014 $\pm$ 0,0068.



Bisher ist zu diesem Kanon nur ein Anfang gemacht. Immerhin aber besitzen wir doch schon für die häufigsten und wichtigsten erblichen Geisteskrankheiten und Defekte und mehrere Verwandtschaftsgrade recht zuverlässige Erbziffern.

Für einige Krankheiten sind sogar die Erbverhältnisse bereits im mendelistischen Sinne geklärt, z. B. die einfach dominant gehende Huntingtonsche Chorea, bei welcher die Kinder der Psychotischen zu 50% wieder psychotisch und zu 50% äußerlich und anlagemäßig gesund sind und auch lauter gesunde Nachkommen haben, wie es dem Wesen der dominanten Vererbung entspricht.

Ferner die rezessiv gehende Myoclonusepilepsie, die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit und einige andere Geistesanomalien, denen aber wegen ihres verhältnismäßig seltenen Vorkommens nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt und auf die ich deshalb hier nicht näher eingehen will.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse z. B. für das manisch-depressive Irresein; hier spielen außer dominanten auch rezessive Erbfaktoren eine Rolle. Unter den Kindern der Manisch-Depressiven finden wir 30—33% wiederum Manisch-Depressive, daneben aber ebensoviele sonst abnorme Typen, cykloide Psychopathen, konstitutionell Verstimmte etc., die dem manisch-depressiven Erbkreis angehören und nur $^1/_3$ wirklich gesunde und unauffällige Individuen.

Sind beide Eltern manisch-depressiv, so erhöht sich die Zahl der psychotischen Kinder auf 63%, der Rest verteilt sich auf die obenerwähnten cykloiden Psychopathen.

Wenn man bedenkt, daß die Krankheitserwartung in der Durchschnittsbevölkerung für das manisch-depressive Irresein nur 4,1‰ beträgt, so wird die eugenische Bedeutung der obigen Zahlen wohl ohne weiteres jedermann klar.

Bei der Schizophrenie sprechen die Befunde am ehesten für einen polymer-rezessiven Erbgang, womit auch das häufige Vorkommen von Psychosen in den Kollateralen, im Verhältnis zur selteneren direkten Forterbung, übereinstimmen würde. Immerhin finden sich unter den Kindern Schizophrener 9—10% wieder Schizophrene gegenüber 8,5‰ in der Durchschnittsbevölkerung und 34—42% sonst psychisch Abnorme, zum größten Teil mit deutlich schizoidem Einschlag, sodaß nur höchstens 50% der Kinder Aussicht auf vollkommen normale geistige Beschaffenheit haben.

Sind beide Eltern schizophren, so haben wir 53% Psychotische und 29% schizophrenieähnliche Psychopathen unter den Kindern, wobei über die restlichen 18% Bestimmtes noch nicht auszusagen ist, da sie die Gefährdungsperiode noch nicht völlig überstanden haben. Hier ist wohl auch, zumal bei der auch auf die Durchschnittsbevölkerung berechneten bedeutenden Krankheitserwartung und bei dem verheerenden Charakter

der Psychose, kein Wort darüber zu verlieren, daß auf alle Weise getrachtet werden muß, die Fortpflanzung der Psychotischen zu verhindern.

Wenn für die genuine Epilepsie die Erbverhältnisse noch nicht so geklärt sind, so liegt dies hauptsächlich an der Schwierigkeit, sie gegen andere Zustände abzugrenzen, die ebenfalls mit Anfällen einhergehen, bei denen jedoch die Erblichkeit keine Rolle spielt. Nach den bisherigen Untersuchungen scheinen jedoch für diejenigen Fälle, bei denen wir eine exogene Entstehung sicher ausschließen können, ganz ähnliche Erbverhältnisse wie bei der Schizophrenie zu herrschen. Es finden sich unter den Kindern der Genuinen Epileptiker 9—10% wiederum Epileptische, daneben die entsprechende Anzahl von ganz besonders vielgestaltigen Psychopathentypen, die hier mit auffallend vielen körperlichen Minderwertigkeiten vergesellschaftet sind. In der Durchschnittsbevölkerung beträgt die Krankheitserwartung für Epilepsie nur 2,9‰, woraus wieder die enorme Belastung der Epileptiker-Kinder hervorgeht.

Bisher haben wir nur von den Kindern der Psychotischen selbst gesprochen. Wie steht es nun aber mit den Kindern ihrer Verwandten, also mit den Geschwistern, Vettern und Basen, Neffen und Nichten, Enkeln, Großneffen und Großnichten der Geisteskranken? — Auch hierfür haben wir bereits recht zuverlässige Erbziffern, streben aber noch eine weitere Vergrößerung des Materials und Ausdehnung auf alle erblichen Geistesstörungen an.

Von den Geschwistern der Manisch-Depressiven erkranken rund 10% in der gleichen Weise, von den Neffen und Nichten 1,22%; von den Geschwistern Schizophrener sind 5% ebenfalls wieder schizophren; von den Neffen und Nichten Schizophrener erkranken 1,4%, von den Enkeln 1,8%, die Vettern und Basen sind zu 1,2% schizophren und erst bei den Großneffen und Großnichten treffen wir auf eine Erkrankungswahrscheinlichkeit, die derjenigen in der Durchschnittsbevölkerung gleichkommt.

Dazu kommt aber, daß die Erbziffern für die obigen Kinder der Verwandten von Geisteskranken Pauschalziffern darstellen, die sich je nach der Beschaffenheit der beteiligten Eltern noch erhöhen, so daß bei gleichem Verwandtschaftsverhältnis zum psychotischen Probanden, in allen Gruppen diejenigen Kinder die besten Gesundheitsaussichten haben, deren beide Eltern psychisch vollkommen gesund sind, ungünstigere jene, von deren Eltern eines psychisch irgendwie auffallend ist und die ungünstigsten diejenigen, deren beide Eltern psychopathisch oder sonstwie geistig abnorm sind.

Wir können demnach also auch diesen nicht psychotischen, aber doch deutlich auffälligen Sonderlingen und sonstigen Psychopathen, in denen wir nach den obigen Beobachtungen wohl die Träger und Weiterverbreiter der krankhaften Erbanlagen erblicken müssen und die bei zufälligem Zu-

sammentreffen mit erblich gleichbeschaffenen Ehepartnern zum Zustandekommen rezessiver Psychosen, bei Verbindung mit erbgesunden Partnern aber zur Verschleppung der abnormen Anlagen in die breite Bevölkerung beitragen, keine Kinder wünschen.

Ebenso unerwünscht ist die Fortpflanzung der erblich Schwachsinnigen, bei denen jede exogene Ursache ausgeschlossen werden kann. Wenn hier auch noch keine exakten Erbziffern vorliegen, so ist doch die Tatsache der erblichen Entstehung, namentlich für die leichteren und mittleren Grade, die sog. Imbezillität, als sicher nachgewiesen zu betrachten, und scheint es sich dabei nach den bisherigen Untersuchungen von Brugger, Schulz und Lokay um einen einfach rezessiven Ergbang zu handeln. Auch hier müssen wir also danach trachten, jene Übergangstypen erkennen zu lernen, die als Überträger der rezessiven Anlagen zu Schwachsinn in Betracht kommen. Die schweren Idiotien, abgesehen von einigen seltenen Formen, wie die Amaurotische Idiotie und die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit, treten in der Mehrzahl als Einzelfälle in den Familien auf und sind für die Allgemeinheit von geringerer Wichtigkeit, weil sie sich in der Regel von selbst ausmerzen, während die erblich Schwachsinnigen von eben noch erkennbarer Gradausprägung durch ihre oft überdurchschnittliche, hauptsächlich auch außereheliche, Fortpflanzungstätigkeit als ganz besonders gefährlich für ein Volk betrachtet werden müssen, zumal wenn in ihrer Verwandtschaft noch weitere Fälle von Schwachsinn zu finden sind. Einen genauen Überblick über die Fruchtbarkeit dieser Typen, wie übrigens über die aller erblich Geisteskranken und Anlage-Kriminellen, soll eine im Gang befindliche umfassende Statistik in absehbarer Zeit ermöglichen.

An den Kindern von Anfallshysterikern, die Dr. Kraulis, Riga, in letzter Zeit an unserem Institut untersucht hat, wurden deutliche Erbschädigungen nachgewiesen, und auch für viele Fälle von bestimmten Formen von Psychopathie und Kriminalität müssen erbliche Komponenten als sicher mitwirkend angenommen werden. Hierüber wird ebenfalls derzeit an unserem Institut gearbeitet und hoffe ich, bald genaue Erbziffern angeben zu können.

Demgegenüber haben die Untersuchungen an Paralytikerkindern keine psychiatrischen Belastungsunterschiede im Vergleich mit der Durchschnittsbevölkerung ergeben, abgesehen von einer gewissen Gefäßanomalie, deren Beteiligung beim Zustandekommen der Paralyse aber noch viel zu unsicher ist, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen.

Über die Nachkommen von chronischen Alkoholisten können wir nur so viel sagen, daß trotz der bisher häufig angenommenen schweren Erbschädigungen eine Keimschädigung, also eine erbliche, mutative Abänderung der Keimanlagen durch dieses Gift nach den Untersuchungen von

Boß-Zürich, Banse und Bratz sich nicht hat nachweisen lassen; dasselbe gilt für die Syphilis, deren schädliche Einflüsse auf die Nachkommenschaft lediglich auf dem Wege infektiöser Übertragung von Mutter auf Kind zustande kommen. Mit diesen Alkoholistenbefunden stehen auch die Ergebnisse der bisher einwandfreiesten Tierversuche von Plötz und Bluhm nicht in irgendeinem wesentlichen Widerspruch, da auch sie bisher mit Bezug auf grobe Krankheiten oder Defekte negativ ausfielen.

Dagegen hat Dr. Agnes Bluhm bei den Nachkommen ihrer alkoholisierten weißen Mäuse eine erhöhte Säuglingssterblichkeit gefunden, die mutativ entstanden, also erblich verankert ist.

Bei den sicher bloß durch äußere Umstände zum Trinken gekommenen Alkoholikern und bei den Syphilitikern wäre also, nach dem heutigen Stande unseres Wissens, eine Sterilisierung vom eugenischen Gesichtspunkte aus nicht gerechtfertigt. Darum sind jedoch die beiden Volksseuchen nicht weniger bedenklich und müssen selbstverständlich mit aller Energie und allen uns zu Gebote stehenden Mitteln bekämpft werden.

Übrigens gehören die chronischen Alkoholiker, soweit sie nicht allein durch äußere berufliche Ursachen ins Trinken geraten sind, meist Psychopathien oder sonst erblich minderwertigen Typen an und würde schon aus diesem Grunde ihre Fortpflanzung recht unerwünscht und eventuell Sterilisierung zu empfehlen sein.

Zu erwähnen wären noch die Untersuchungen von Entres über den psychischen Ausfall der Kinder eklamptischer Mütter. Hier zeigte sich, daß die Schädigungen bei der Geburt entweder so hochgradige sind, daß sie von den Kindern nicht überlebt wurden, oder aber, daß die Kinder, im Durchkommensfalle, eine vollkommen normale Entwicklung durchmachten und später von anderen Kindern in keiner Weise zu unterscheiden waren. Ob sich auch bei späteren Generationen keine Folgen zeigen, muß durch weitere Beobachtungen festgestellt werden.

Wie wir sehen, sind die vorstehenden Befunde der psychiatrischen Erblichkeitsforschung geeignet, sowohl die Bedenklichkeit und Gefahr gewisser Zeugungen klarzulegen, als auch andere, mit Unrecht gefürchtete Verbindungen hinsichtlich ihrer erblichen Harmlosigkeit zu beleuchten. Dort wo wir zur Eheschließung und Kinderzeugung vom rassenhygienischen Standpunkte aus zuraten können, wird die positive, private und soziale Eugenik einzusetzen haben mit ausgiebigster Förderung von Familiengründung und Fruchtbarkeit und, womöglich, durch Beseitigung von Hindernissen wirtschaftlicher oder sozialer Natur.

Dort aber, wo Gefahr besteht für eine eventuelle Nachkommenschaft, muß mit allen Mitteln der negativen Eugenik getrachtet wer-

den, deren Zustandekommen zu verhüten, um unserem Ziele näher zu kommen, die Erbgeisteskrankheiten und Defektheiten nach Möglichkeit einzuschränken und so das gesamte Volkswohl und das geistige Niveau des Volkes zu heben.

Da derzeit an eine wirkliche Heilung der Erbgeisteskranken und an eine willkürliche Abänderung und Verbesserung der kranken Erbmasse nicht zu denken ist, müssen wir uns eben einstweilen mit der Ausmerze der krankhaften und der Förderung der gutangepaßten Erbanlagen begnügen; diese Ausmerze müssen wir aber ernstlich in Angriff nehmen, ehe es zu spät ist: zunächst durch Verhinderung der Fortpflanzung der diagnostisch vollkommen sichergestellten Psychotiker, dann nach und nach bei fortschreitender Sicherheit der erbbiologischen Abgrenzung gegen andere erblich ungefährliche Zustände auch aller jener Übergangstypen, die wir als Träger latenter Krankheitsanlagen erkennen und die in erblicher Beziehung als besonders gefährlich zu erachten sind.

Den bereits geborenen Erbgeisteskranken und Defekten müssen selbstverständlich alle Errungenschaften der modernen Therapie und psychischen Hygiene zugute kommen. Sie müssen mit allen uns zugänglichen Mitteln behandelt und nach Möglichkeit gebessert werden, denn, auch das hat die psychiatrische Erbbiologie gezeigt: erbliche Ursache schließt ebensowenig therapeutische Beeinflußbarkeit aus, als umgekehrt nachgewiesene exogene Auslösung einer Psychose deren erbliche Anlagebedingtheit.

Die neuesten Untersuchungen von Luxenburger und Lange an eineiigen Zwillingen haben gezeigt, daß gewisse erbliche Zustände, das manisch-depressive Irresein, die Schizophrenie, sowie auch eine gewisse, durch psychopathische Anlage bedingte Kriminalität bei beiden eineiigen Zwillingen zwangsläufig zum Durchbruch kommen, was neuerdings deren erbliche Natur bestätigt, daß aber der Zeitpunkt des Auftretens, Verlauf und Prognose in bezug auf Defektzustand weitgehend abhängig sind von äußeren Einflüssen, mit anderen Worten, daß auch erblich bedingte Zustände, die ja nicht als fertiges Ganzes, sondern als Reaktionsbereitschaften vererbt werden, durch Abhalten schädlicher Reize oder Schaffung besonders günstiger Umstände im guten Sinne beeinflußt werden können, und daß daher die Resignation, die lange Zeit erblichen Krankheiten gegenüber lähmend auf therapeutische Versuche wirkte, nicht zu Recht besteht. Das ist eine tröstliche und in praktischer Hinsicht außerordentlich wichtige Erkenntnis. Freilich darf dabei nicht vergessen werden, daß individuelle Therapie und sog. „Heilung“ der Erbgeisteskranken vom Standpunkt der Rassenhygiene aus ein bedenkliches Beginnen ist und bleibt, da die krankhafte Anlage dabei unbeein-

flußt weiterbesteht. Und wenn man alles daran setzt, durch individuelle Therapie bei Geisteskranken das Möglichste zu erreichen, so muß man zugleich sicher sein, daß nicht bei ihrer Rückkehr ins soziale Leben neues Unheil gestiftet wird durch Zeugung erblich belasteter Nachkommen, d. h. es muß im Interesse der Allgemeinheit bei jedem Fall von diagnostisch einwandfrei festgestellterr Erbpsychose die freiwillige Sterilisierung vor der Entlassung in die Freiheit gefordert werden.

Weiter hat die Zwillingsforschung erneute Beweise geliefert für die heute noch da und dort angezweifelte innere Zusammengehörigkeit von Manie und Depression, indem sie zeigte, daß sich diese Zustände bei eineiigen Zwillingen in abwechselnder Reihenfolge ablösen und sich gegenseitig ersetzen können und mithin sicher derselben Krankheitsanlage entspringen, ein Befund, der sowohl in diagnostischer als therapeutischer Hinsicht von Bedeutung ist.

Eine weitere Stütze für die Diagnostik, die freilich nur vorsichtig, sozusagen im statistischen Sinne und nur im Verein mit anderen, in dieselbe Richtung weisenden Faktoren Anwendung finden darf, können wir in dem erbbiologischen Hinweis auf die Zugehörigkeit eines Krankheitsbildes zu einem bestimmten Erbkreis erblicken, insofern als z. B. für ein geistig erkranktes Kind eines Schizophrenen die Wahrscheinlichkeit, daß dasselbe auch wieder an Schizophrenie erkrankt ist, wesentlich größer ist, als für das Kind eines Durchschnittsmenschen usw.

Den Gedanken einer allgemeinen psychopathologischen Anlage lehnen wir ab. Die hauptsächlichsten uns bekannten Erbpsychosen bilden einzelne geschlossene Erbkreise: den manisch-depressiven, den schizophrenen, den epileptischen und arteriosklerotischen Erbkreis, die sich freilich überschneiden können, deren innere pathogenetische Unabhängigkeit voneinander jedoch durch zahlreiche Arbeiten nachgewiesen ist.

Pathoplastisch freilich können sie ineinander übergehen, wenn zufällig auf einem Individuum die Anlagen zweier verschiedener Erbkreise zusammentreffen, was die erbliche Selbständigkeit jedoch nicht berührt, sondern nur als Addition aufzufassen ist.

So ist es z. B. auch bei den Propfschizophrenen, für die Brugger an seinem Material in Basel die getrennte Anlage zu angeborenem Schwachsinn und zu Schizophrenie nachweisen konnte, so daß der Gedanke, als ob es sich dabei um eine früh zur Verblödung führende Schizophrenie handeln würde, fortfällt.

Welchen erbkonstitutionellen Faktoren das Hauptgewicht beim Zustandekommen von gewissen erblich-kriminell Veranlagten zufällt, ist noch nicht in allgemeingültiger Weise klargestellt. Die Tatsache des Mitwirkens erblicher Anlagen muß jedoch als sicher gelten und ist für Kliniker, Sozio-

logen und Juristen von gleichem praktischen Interesse, wie auch der Nachweis, daß aus dem Studium der Familien, denen gewisse Rechtsbrecher entstammen, auf ihre soziale Prognose geschlossen werden kann. Meggendorfer fand bei einer Gruppe jugendlicher, unverbesserlicher, nicht eigentlich psychotischer Verbrecher ganz eigenartige Belastung mit Geistesstörung, die bei einer gleichzeitig untersuchten Parallelgruppe von besserungsfähigen Rechtsbrechern fehlte.

Weitere im Gang befindliche Untersuchungen an vergrößertem Material werden diese Befunde ergänzen, wie für die Kriminellen, so auch für alle Kategorien von erblichen Geistesanomalien.

Ich wollte heute nur einen, wenn auch unvollständigen Überblick geben über das bereits Erreichte und das noch im Gang Befindliche auf dem Gebiete der psychiatrischen Erblichkeitsforschung, sowie auch über die in Aussicht genommene praktische Anwendung der errungenen Kenntnisse.

Die Hauptziele der psychiatrischen Erblichkeitsforschung sind:

Erforschung der Tatsachen, Aufklärung und Beratung des Publikums und Anwendung der gewonnenen Kenntnisse auf Therapie und Prophylaxe.

Forscherarbeit ist also Voraussetzung für alles andere. Exakteste Trennung von erblichen und nichterblichen Krankheiten, genaueste Kenntnis der Erbverhältnisse bei den einzelnen Psychosen und sonstigen geistig abnormen Zuständen muß die Grundlage für alle therapeutischen und eugenisch-prophylaktischen Maßnahmen bilden.

Daß wir heute schon der Frage der eugenischen Maßnahmen, unter denen außer bewußter eugenischer Zuchtwahl die, möglichst freiwillige, Sterilisierung der Erbkranken wohl an erster Stelle stehen muß, ernstlich nähertreten können, d. h. auf Grund der bisherigen Ergebnisse der psychiatrisch-erbbiologischen Forschung wagen dürfen, mit konkreten Vorschlägen hervorzutreten, wenigstens in bezug auf die manifesten Psychosen — und in absehbarer Zeit hoffentlich auch für die psychopathischen Übergangszustände, möchte ich als das praktisch wichtigste Ergebnis unseres Wissenschaftszweiges ansehen. Ferner ist die Möglichkeit der exakten Beratung der in Frage kommenden Kreise und des Publikums überhaupt von größter Bedeutung, zumal das Verständnis und Interesse für rassenhygienische Fragen allerorts in erfreulichem Steigen begriffen ist.

Wir müssen in humaner Art mit den erblichen Geisteskranken und Minderwertigen, die heute eine enorme Gefahr für die Allgemeinheit bedeuten, fertig werden, dadurch, daß wir ihnen behilflich sind, ihre Fortpflanzung zu verhüten oder nötigenfalls sie an der Fortpflanzung hindern.

Ebenso wichtig aber ist, den dadurch entstandenen zahlenmäßigen Geburtenausfall in entsprechender, vom eugenischen Standpunkt aus wünschenswerter Weise zu ersetzen mit Hilfe der positiven Eugenik, nämlich durch möglichste Förderung der Fortpflanzungstüchtigen und erblich einwandfreien Elemente.

So kommt die Psychiatrie auf ihrem Gebiet zu denselben Schlüssen, wie sie Alfred Ploetz auf dem Gebiete der Medizin und menschlicher Schwächen überhaupt begründet und seit Jahrzehnten immer wieder betont hat:

Der „Schutz der Schwachen" ist zwar ein selbstverständliches Gebot der Humanität, muß aber unbedingt haltmachen vor der Fortpflanzung der „Schwachen". Und umgekehrt sollte ein nobile officium des Starken, Gesunden, ethisch Hochstehenden und Begabten seine ausreichende Vermehrung sein.

Endlich wünsche ich unserem Lehrer und Jubilar von Herzen, daß seine jahrelangen, mühevollen experimentellen Forschungen über die Entstehung von Mutationen, die uns ja die in der Erbbiologie wichtigsten Antworten geben sollen auf die Frage, wie überhaupt krankhafte Erbanlagen entstehen, recht bald von dem wohlverdienten Erfolg gekrönt sein mögen, auch zugunsten unserer psychiatrischen Erblehre, welche aus dem psychiatrischen Material selbst nur ungeheuer schwer, wenn überhaupt, die Entstehung von krankhaften Mutationen wird beweisen oder widerlegen können.

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Direktor: Professor E. Fischer, Abteilung für menschliche Erblehre, Leiter: Priv.-Doz. Dr. Frhr. v. Verschuer, in Berlin-Dahlem.

# Vom Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke.

Von O. v. Verschuer.

## I. Einleitung

Der wichtigste Gedanke der Rassenhygiene oder Eugenik — durch Ploetz[1]) in seiner grundlegenden Schrift bereits herausgestellt — ist der folgende: die Verbesserung des Erbgutes eines Volkes wird erreicht durch Begünstigung der gesunden Erblinien und Ausschaltung der krankhaften Erbanlagen. Die allgemeinen Erbgesetze und ihre spezielle Anwendung auf den Menschen sind heute so weit erforscht und ihre Kenntnis ist genügend, „um an die Feststellung der erblichen Veranlagung der Bevölkerung erfolgreich herangehen zu können" (Lenz)[2]).

Wir erschließen die Erbanlagen eines Volkes aus der Häufigkeit und Verbreitung von erblichen Eigenschaften. Diese Feststellung ist für Deutschland von anthropologischer Seite in großzügiger Weise in Angriff genommen worden durch die erstmalig von Scheidt[3]) durchgeführten und von E. Fischer mit Hilfe der Notgemeinschaft Deutscher Wissenschaft eingeleiteten Erhebungen an altansässigen Volksgruppen in den verschiedensten Gegenden Deutschlands. Drei Bände dieses Werkes[4]) liegen bereits vor. Es ist zu hoffen, daß hierdurch die Grundlagen für eine Anthropologie des gesamten deutschen Volkes geschaffen werden. Eine wertvolle Ergänzung bedeutet die Einbeziehung von krankhaften und von psychischen Eigenschaften in den Kreis dieser Untersuchungen, was vor allem für die von Rüdin in Angriff genommenen Erhebungen vorgesehen ist.

Wenn wir somit die Hoffnung haben dürfen, daß durch das erwähnte große Werk Bausteine für die Feststellung der erblichen Veranlagung unseres Volkes geliefert werden, so sollten wir doch nicht versäumen, praktisch zu handeln, auch bevor diese wissenschaftlichen Ergebnisse vorliegen, da die große anthropologische Erhebung noch viele Jahre Arbeit erfordern wird.

Die Rassenhygiene oder Eugenik wird mehr und mehr zu einer großen geistigen Bewegung im deutschen Volk; dem tatkräftigen Wirken von H. Muckermann kommt hier ein ganz besonderes Verdienst zu. Für den Übergang der Eugenik aus dem Stadium der wissenschaftlichen Grund-

legung und Durchdringung in das der praktischen Auswirkung ist die Kenntnis der Häufigkeit und Verbreitung von Erbkrankheiten eine der wichtigsten Voraussetzungen.

Durch zwei medizinhistorische Vergleiche sei diese Tatsache näher beleuchtet: die Entdeckung der Infektionserreger war die wichtigste Voraussetzung für die Bekämpfung der Infektionskrankheiten, deren praktische Durchführung aber erst ermöglicht wurde durch eine systematische Erfassung aller Krankheitsfälle und deren statistische Bearbeitung. Den neuesten Fortschritt dieser Entwicklung sehen wir in den fortlaufenden Berichten des Völkerbundes über die Häufigkeit infektiöser Erkrankungen in den meisten Ländern der Erde. Die schwierigste der hierher gehörigen Aufgaben ist die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, die ebenfalls durch wiederholte Zählungen und vorsichtige Wertung der gesammelten Erfahrungen vorbereitet wurde — ein Feind, dessen Stärke man kennt, ist leichter zu besiegen!

Den zweiten Vergleich möchte ich mit der heute systematisch organisierten Bekämpfung des Krüppeltums ziehen: die Grundlage für die Einführung der staatlichen Krüppelfürsorge und für die Errichtung von Krüppelheilanstalten wurde geschaffen durch die von Biesalski[5]) angeregte und durchgeführte amtliche Zählung des jugendlichen Krüppeltums in Deutschland im Jahre 1906.

In ähnlicher Weise ist es eine unbedingte Notwendigkeit für die praktische Eugenik, über den Umfang der erblichen Belastung in unserem Volke unterrichtet zu sein. Eine zusammenfassende Bearbeitung dieses Themas liegt noch nicht vor. Es scheint mir deshalb eine lohnende Aufgabe zu sein, die vorhandenen Quellen, vor allem die medizinalstatistischen, daraufhin durchzusehen, welche Anhaltspunkte sie uns zur Beantwortung der Frage nach dem Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke geben. Die leider sehr bescheidenen Ergebnisse dieser Arbeit dem Begründer der rassenhygienischen Bewegung in Deutschland in dem Festband zu seinem 70. Geburtstag überreichen zu dürfen, ist mir eine aufrichtige Freude.

## II. Kritik der verfügbaren Quellen

### 1. Mortalitätsstatistik

Man sollte meinen, über die Häufigkeit der schweren Erbkrankheiten in erster Linie durch die Todesursachenstatistik Aufschluß zu bekommen. Diese Erwartung findet in den noch heute bestehenden Verhältnissen eine schwere Enttäuschung: die amtlich festgelegten Gruppen von Todesursachen, nach welchen die Meldungen statistisch verarbeitet werden, enthalten keine einzige Erbkrankheit. Als Einzelkrankheiten sind nur die Infektionskrankheiten aufgeführt, sonst finden sich in der Statistik nur

mehr oder weniger umfangreiche Krankheitsgruppen. In diesen sind die allerverschiedensten Krankheiten zusammengefaßt. Ein Herausschälen bestimmter Erbkrankheiten ist unmöglich. Hierzu kommt noch, daß die Angabe der Todesursache keineswegs durch den Arzt zu erfolgen braucht.

Die Todesursachenstatistik ist also für unsere Zwecke völlig unbrauchbar. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß ein neuer Entwurf[6]) — international empfohlen und in anderen Ländern bereits durchgeführt — wesentliche Fortschritte bringt.

## 2. Morbiditätsstatistik

Eine vollständige Statistik der Erkrankungen gibt es noch nicht. Sie allein könnte uns die gewünschten Aufschlüsse geben. Sie dürfte gleichbedeutend sein mit der vor allem von Schallmayer,[7]) Lundborg[8]) und Lenz[9]) geforderten „rassenbiologischen Inventaraufnahme“ bzw. „fortlaufenden Bestandaufnahme“ der Bevölkerung durch amtliche Personalbogen. Manchem mag dieses Ziel utopisch erscheinen, aber wir können heute schon sagen, daß wir ihm bereits näher gerückt sind. Ich sehe davon ab, daß in der kleinen nordamerikanischen Stadt Hagerstown (rund 28000 Einwohner) eine anscheinend vollständige Erfassung aller Krankheiten (während eines Zeitraums von 28 Monaten) gelungen ist,[10]) und daß in Rußland jeder Arzt verpflichtet ist, über die in seine Behandlung kommenden Krankheitsfälle amtliche Zählkarten auszufüllen. In Deutschland haben wir eine teilweise, aber doch sehr weitgehende Erfassung der kranken Bevölkerung durch die Krankenkassen und das immer weiter sich ausbauende Fürsorgesystem. Eine vollständige gesundheitliche Überwachung einer bestimmten Altersschicht der Bevölkerung ist durch das Schularztwesen gegeben. Eine statistische Zusammenfassung der verschiedenen Teilerfahrungen gibt es noch nicht; wir sind also im folgenden darauf angewiesen, aus den Teilstatistiken von Krankenkassen, Krankenhäusern, Heilanstalten, Schulärzten zu schöpfen. Hierzu kommen noch die Krankheitsstatistiken einzelner Berufe (z. B. Heer und Marine).

Die Krankenkassenstatistik[11]) dient vorwiegend versicherungstechnischen Zwecken; ihre Anwendung für die Feststellung der Häufigkeit von Erbkrankheiten ist eine sehr begrenzte: Gegen die statistische Verwendung der von den Ärzten den Kassen gegenüber angegebenen Krankheitsdiagnosen bestehen mancherlei Bedenken; dieselben entsprechen häufig nicht der tatsächlich vorliegenden Krankheit, die aus irgendwelchen Rücksichten verschwiegen werden soll, oder die diagnostischen Angaben sind so allgemein gehalten (außerdem werden seltenere und diagnostisch schwierige Krankheitsbilder häufig nicht richtig erkannt), daß eine Ordnung nach scharf abgegrenzten Krankheitsbildern oft unmöglich ist. Hierzu kommen die in der Auslese des Materials liegenden Fehler: Nur solche Anomalien

oder krankhaften Zustände werden erfaßt, die einen Grund zur Arbeitsunfähigkeit bilden; der Kreis der Kassenmitglieder bildet eine Auslese nach Arbeitsfähigkeit: Sieche, Gebrechliche, Geisteskranke und -schwache sind in der Mehrzahl von vornherein ausgeschlossen. Unter all diesen Umständen wird man der Krankenkassenstatistik kaum eine Bedeutung für die Feststellung der Häufigkeit und Verbreitung von Erbkrankheiten zumessen können.

Bei der Krankenhausstatistik kommen die für die Krankenkassenstatistik so schwer ins Gewicht fallenden diagnostischen Bedenken nicht in Frage: die Krankheitsdiagnose wird hier unter den bestmöglichen Bedingungen ermittelt. Schwerwiegender sind jedoch hier die Bedenken bezüglich der Auslese: nur solche Krankheitsfälle kommen im allgemeinen zur Beobachtung, die einen mit Pflege und Bettruhe verbundenen Zustand darstellen; die Krankenhausinsassen setzen sich vorwiegend aus bestimmten Bevölkerungsgruppen zusammen (Kassenmitglieder); die Beschickung der Krankenhäuser hängt von vielen anderen, nicht durch die Häufigkeit der betreffenden Leiden bedingten Umständen ab (Entfernung vom Krankenhaus, Kassenmitgliedschaft, Einstellung der Ärzte und der Patienten zum Krankenhaus, Ruf des dirigierenden Arztes für die Behandlung bestimmter Krankheiten usw.). Der Krankenhausstatistik kommt also für die Feststellung der absoluten Häufigkeit bestimmter Leiden in der Bevölkerung nur ein geringer Wert zu. Von größerer Bedeutung ist sie aber für die Beurteilung relativer Häufigkeiten von Krankheiten, wenn die verschiedenen in Frage kommenden Kriterien berücksichtigt werden. Die Auswertung der Krankengeschichten in den Krankenhäusern für die Beleuchtung unserer Frage könnte sicherlich wertvolle Ergebnisse zeitigen. In der amtlichen Statistik sind leider wiederum heterogene Krankheitsbilder zu Krankheitsgruppen zusammengezogen, so daß die Ausbeute nur eine sehr geringe ist (Tabelle 1).[12])

Für die Statistik der Erkrankungen einzelner Berufe bestehen dieselben schon erwähnten Bedenken bezüglich der Auslese der erfaßten Bevölkerungsgruppen. Berufe, die besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, sind für unsere Feststellungen am wenigsten geeignet. Eine einzigartige Gelegenheit für die Feststellung der Häufigkeit und Verbreitung von Erbkrankheiten unter dem männlichen Teil des deutschen Volkes bot die Musterung der Wehrpflichtigen. Ohne allzu große Kosten und Mühen hätten sich hier die für unsere Zwecke notwendigen Unterlagen beschaffen lassen. Leider haben die seiner Zeit vorhandenen Unterlagen keine Bearbeitung gefunden; das ganze wertvolle Material ist verloren. Es liegen nur die relativ kleinen Zahlen über die Körperbeschaffenheit der Einjährigfreiwilligen[13]) vor. Besonders eingehend sind die Sanitätsberichte über die frühere Kaiserlich Deutsche Marine.[14]) Aus den beiden letzten Berichten

**Tabelle 1.**

## Krankenbewegung in den allgemeinen Krankenhäusern im Deutschen Reich

| Krankheiten | Zugang in den Jahren: | | | | | | | | Abgang durch Tod an der in der Vorspalte genannten Krankheit | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1924 | | 1925 | | 1926 | | 1927 | | | | | |
| | zu-sammen | davon weiblich | zu-sammen | davon weiblich | zu-sammen | davon weiblich | zu-sammen | davon weiblich | 1924 | 1925 | 1926 | 1927 |
| Angebor. Mißbildungen | 9 559 | 4 900 | 11 764 | 5 942 | 13 002 | 6 779 | 13 810 | 7 119 | 403 | 428 | 466 | 598 |
| Leukämie und Pseudoleukämie | 1 774 | 774 | 2 125 | 937 | 2 459 | 1 044 | 2 720 | 1 220 | 416 | 483 | 581 | 636 |
| Rachitis und Osteomalacie | 8 370 | 4 219 | 9 271 | 4 672 | 9 660 | 4 907 | 10 128 | 5 117 | 163 | 141 | 140 | 110 |
| Zuckerkrankheit | 9 555 | 4 045 | 12 257 | 5 433 | 14 211 | 6 357 | 16 808 | 7 889 | 1 173 | 1 580 | 1 767 | 2 032 |
| Gicht | 3 887 | 1 761 | 5 443 | 2 221 | 4 863 | 1 998 | 4 636 | 1 845 | 90 | 71 | 85 | 77 |
| Epilepsie | 6 206 | 1 844 | 6 955 | 2 070 | 7 119 | 2 104 | 7 647 | 2 261 | 165 | 195 | 186 | 194 |
| Chorea | 449 | 284 | 672 | 443 | 695 | 460 | 752 | 488 | 17 | 29 | 18 | 26 |
| Magengeschwür | 39 998 | 14 706 | 46 403 | 15 921 | 46 152 | 15 433 | 48 117 | 14 936 | 1 950 | 2 101 | 2 056 | 2 161 |
| Brüche (Hernien) | | | | | | | | | | | | |
| a) eingeklemmte | 12 728 | 5 259 | 13 638 | 5 353 | 13 638 | 5 419 | 14 611 | 5 952 | 1 046 | 1 201 | 1 265 | 1 350 |
| b) nicht eingeklemmte | 62 079 | 16 149 | 69 975 | 17 882 | 75 689 | 19 904 | 77 330 | 20 880 | 402 | 461 | 474 | 568 |
| Steinkrankheit | 5 784 | 3 230 | 8 141 | 4 094 | 9 604 | 4 684 | 11 176 | 5 110 | 249 | 318 | 360 | 347 |
| Summe der Krankheitsfälle | 2 387 576 | 1 183 651 | 2 769 732 | 1 363 979 | 2 876 143 | 1 421 255 | 3 153 625 | 1 554 878 | 132 271 | 142 705 | 145 210 | 157 630 |

## Krankenbewegung in den Anstalten für Geisteskranke, Epileptiker, Idioten, Schwachsinnige und Nervenkranke

Zahl der verpflegten Kranken:*)

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Epilepsie mit und ohne Seelenstörung | 19 855 | 8 980 | 21 900 | 9 675 | 23 129 | 10 043 | 24 674 | 10 663 | 945 | 928 | 892 | 983 |
| Chorea | 350 | 195 | 418 | 254 | 442 | 272 | 532 | 321 | 19 | 19 | 29 | 34 |
| Gesamtzahl der verpflegten Kranken: | 203 139 | 98 506 | 231 798 | 109 817 | 252 793 | 116 906 | 271 597 | 125 144 | 12 126 | 12 207 | 12 455 | 13 317 |

*) Bestand zu Beginn und Zugang im Laufe der genannten Zeitabschnitte.

sind die in Tabelle 2 aufgeführten Erbleiden nach der Häufigkeit ihrer Feststellung entnommen. Es erübrigt sich, darauf hinzuweisen, daß die Marine eine besondere Auslese nach körperlicher Tüchtigkeit darstellte; die aufgeführten Leiden sind also bei Männern aufgetreten, die bei der Einstellung auf Grund ärztlicher Untersuchung für gesund und kräftig erklärt worden waren.

**Tabelle 2.**

Erbkrankheiten bei der Kaiserlich Deutschen Marine 1912—14

| | 1.10.1912 bis 30.9.1913 | 1.10.1913 bis 1.8.1914 |
|---|---|---|
| Kopfstärke der Marine | 67916 | 58355 |
| Krankenzugang insgesamt | 29414 | 26125 |
| Von den Krankenzugängen litten an: | | |
| Haemophilie | 1 | 1 |
| Harnruhr | 0 | 1 |
| Zuckerruhr | 7 | 12 |
| Schwachsinn und geistige Minderwertigkeit | 103 | 82 |
| Dementia praecox | 26 | 15 |
| Melancholie | 2 | 1 |
| Epilepsie, gemeine | 48 | 38 |
| Basedowsche Krankheit | 13 | 10 |
| Asthma | 9 | 8 |
| Quinkesches Oedem | 1 | 0 |
| Haemolyt. Icterus | 0 | 2 |
| Nierensteinkolik | 7 | 9 |
| Psoriasis | 52 | 76 |
| Ichtyosis | 1 | 2 |
| Ptosis des Augenlids | 1 | 1 |
| Einwärtsschielen | 7 | 7 |
| Auswärtsschielen | 2 | 5 |
| Labyrinthschwerhörigkeit | ? | 23 |
| Otosklerose | ? | 3 |
| Leistenbruch | 233 | 265 |

Die Schulkinderstatistik bietet die Möglichkeit, die vollständige Erfassung all der Erbleiden zu geben, die sich im schulpflichtigen Alter manifestieren. In den Städten mit hauptamtlich angestellten Schulärzten findet eine regelmäßige gesundheitliche Überwachung der Kinder statt — eine einzig günstige Gelegenheit, Erbfehler festzustellen und statistisch zu verarbeiten! Leider haben auch hier bei der statistischen Aufarbeitung des Materials Zusammenfassungen von ätiologisch ganz verschiedenartigen Krankheiten stattgefunden, so daß es nicht möglich ist, aus dem bisher veröffentlichten Material Schlüsse auf die Häufigkeit und Verbreitung bestimmter Erbkrankheiten zu ziehen. Es wäre dringend zu wünschen, daß in Zukunft bei den schulärztlichen Untersuchungen nach einem besonders

hierfür ausgearbeiteten Schema detaillierte Krankheitsdiagnosen gestellt, statistisch bearbeitet und veröffentlicht würden. Eine möglichst umfassende Durchführung schulärztlicher Untersuchungen wäre aus den von uns verfolgten Zwecken besonders zu begrüßen. Allerdings müßte darauf hingewiesen werden, daß die nicht schulfähigen und vom allgemeinen Schulbesuch befreiten Kinder in der Statistik mitgeführt werden; gerade unter diesen dürften erbliche Anomalien besonders gehäuft sein.

### 3. Zählungen von Gebrechen

Für einzelne Gebrechensarten — Blindheit, Taubstummheit, Schwachsinn, geistige und körperliche Gebrechen — haben wiederholt amtliche Zählungen stattgefunden, entweder im Zusammenhang mit einer Volkszählung (z. B. im Jahre 1900) oder es fand eine besondere Zählung statt, wie die Reichsgebrechlichenzählung aus dem Jahre 1925. Der praktische Wert solcher Zählungen ist nicht zu bestreiten, sind sie doch eine unumgängliche Grundlage für die Fürsorgemaßnahmen für Blinde, Taubstumme usw. Für die wissenschaftliche Verwertung bestehen jedoch mancherlei Bedenken: wohl werden alle Altersklassen in allen Bevölkerungsschichten erfaßt, doch sind die bei der Zählung vorkommenden Fehler recht beträchtliche, da die Angaben fast ausschließlich durch Laien gemacht werden (bei Volkszählungen durch den Haushaltungsvorstand, bei der Gebrechlichenzählung durch Lehrer, Amtsvorsteher, Polizeidiener usw., nur in einem Bruchteil der Fälle durch Ärzte). Einmal werden hierbei viele Krankheitsfälle verschwiegen, zum anderen ist die Bezeichnung der Gebrechensart häufig eine falsche. So mußten beispielsweise bei der ärztlichen Nachprüfung der Taubstummenzählung von 1900 in Bayern von 5494 gezählten Taubstummen 213 als nicht taubstumm ausgeschieden werden.[15]) Im allgemeinen werden die statistischen Zahlen, die bei den bisherigen Gebrechlichenzählungen gewonnen wurden, als Mindestwerte betrachtet werden können. Trotz aller Bedenken können wir die Daten dieser Zählungen vorläufig für unsere wissenschaftlichen Zwecke nicht entbehren, da wir noch nicht über genügende andere Unterlagen verfügen.

### 4. Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung

In der Rüdinschen psychiatrisch-erbbiologischen Schule ist die erbprognostische Forschung in besonderer Weise gefördert worden: man berechnete die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die nächsten Verwandten von Geisteskranken.[16]) Solche Zahlen bekommen ihre Bedeutung erst durch den Vergleich mit der allgemeinen Erkrankungswahrscheinlichkeit. Da hierfür sämtliche statistische Unterlagen ungenügend sind — zumal bei den Geisteskranken, wo gewöhnlich nur die anstaltsbedürftigen Kranken erfaßt werden —, haben Rüdins Schüler Kattentidt,[17]) Schulz[18]) und

Luxenburger[19]) die Geschwister, Eltern, Neffen und Nichten der Ehegatten von Paralytikern und Hirnarteriosklerotikern auf das Vorkommen von Geisteskrankheiten untersucht, von der Voraussetzung ausgehend, daß es sich bei diesen um eine „Durchschnittsbevölkerung" handelt. Wenn es auch scheint, daß mit gewissen Auslesemomenten auch bei dieser Bevölkerungsgruppe gerechnet werden muß, so ist der Wert der berechneten Krankheitswahrscheinlichkeiten doch ein ganz außerordentlicher, und man kann nur wünschen, daß das Bild, das sie entwerfen, durch weitere Untersuchungen noch vervollständigt werde. Ein unmittelbarer Vergleich dieser Erkrankungswahrscheinlichkeiten mit den durch die Zählung ermittelten Erkrankungshäufigkeiten ist nicht gestattet, da die letzteren Werte nur auf diejenigen Altersstufen bezogen werden dürfen, in welchen das betreffende Leiden sich manifestiert.

## III. Häufigkeit und Verbreitung einzelner Erbkrankheiten

Trotz der mangelhaften statistischen Unterlagen soll hier versucht werden, für einige Erbkrankheiten die Angaben zu sammeln, aus welchen wir Schlüsse über ihre mutmaßliche Häufigkeit und Verbreitung ziehen können. Die Auswahl der Erbleiden mußte nach den zur Verfügung stehenden Unterlagen erfolgen: Gebrechen und Leiden, die einer statistischen Einzelzählung für würdig befunden wurden oder deren Diagnose mit keinen besonderen Schwierigkeiten verbunden ist, sind also in erster Linie aufgeführt. Außerdem wurden möglichst nur solche Leiden bearbeitet, bei welchen die erbliche Ursache ausschlaggebend ist bzw. die Häufigkeit durch Umweltverhältnisse nicht zu stark beeinflußt wird.

1. Augenleiden.

Blindheit. Die Zahl der Blinden betrug in Deutschland nach der Zählung von 1900[20]): 34334, nach der Gebrechlichenzählung von 1925[21]): 33192.*)

Auf je 10000 Einwohner kamen ortsanwesende Blinde im Jahre 1900: 6,1; 1925: 5,3.*)

Der Rückgang der Blindenzahl ist darauf zurückzuführen, daß die Bekämpfung der exogenen Erblindungsursachen (Blennorrhoe, Trachom, Tuberkulose) eine fortgeschrittenere ist; auch führen Glaukom und grauer Star durch rechtzeitiges augenärztliches Eingreifen weniger häufig als früher zur Erblindung. Der folgende statistische Vergleich beleuchtet diese Tatsache: in Bayern erkrankten von 100 Blinden

im Jahre 1900 im Alter unter 5 Jahren: 23,2, über 60 Jahren: 34,4

im Jahre 1925 im Alter unter 5 Jahren: 21,4, über 60 Jahren: 24,1,

während in den Altersstufen zwischen 5 und 50 Jahren die Zahlen für 1925

* Ohne Saargebiet.

größer sind als die von 1900.[22]) Ein Rückgang der Erbanlagen, die zur Erblindung führen, ist also nicht anzunehmen.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Ursachen der Erblindung läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, wir sind auf Schätzungen angewiesen. Von den Insassen der Blindenanstalten (vorwiegend Jugendliche) schwanken die Feststellungen über die Häufigkeit der angeborenen Blindheit zwischen 26 und 35%.[23]) Rund ein Zehntel aller Blinden sind blind geboren: in den Berichten über die Reichsgebrechlichenzählung wird dieser Prozentsatz für Baden[24]) und Bayern[25]) angegeben; für das Deutsche Reich (ohne Württemberg und Baden) ist der Prozentsatz der angeborenen Blindheit 8,8 beim männlichen und 10,3 beim weiblichen Geschlecht.[26])

Die Ursachen der angeborenen Blindheit sind hauptsächlich angeborener Star, Mikrophthalmus und Buphthalmus; bei diesen Leiden ist die Vererbung als wichtigste Ursache nachgewiesen.

Nach der bayerischen Gebrechlichenzählung ist unter den doppelseitig Erblindeten folgendes Augenleiden festgestellt:

Sehnervenatrophie bei 18,6%,
Grüner Star (Glaukom) bei 15,3%,
Retinitis pigmentosa bei 2,7%.

In Baden sind die Ergebnisse etwa dieselben.

Für die Sehnervenatrophie und die Retinitis pigmentosa ist die erbliche Bedingtheit sichergestellt, für das Glaukom ist sie wahrscheinlich in einem großen Teil der Fälle von ausschlaggebender Bedeutung. Ohne die Zählung anderer Erblindungsursachen, bei welchen die Vererbung ebenfalls eine Rolle spielt (z. B. Netzhautgliom), haben wir durch die aufgeführten Augenkrankheiten allein rund 30% erblicher Blindheit. Unter Hinzurechnung der angeboren Blinden erhalten wir somit eine Häufigkeit von rund 40% erblich bedingter Blindheit, das sind rund 13000 erblich Blinde in Deutschland.

Daß diese Zahl nicht zu hoch gegriffen ist, ergibt sich auch aus den Angaben der Gebrechlichenzählung von 1925: Vererbung wird als Ursache angegeben: in Bayern bei 13,2%, in Baden bei 107 von 598 Fällen (17,9%). Für das Deutsche Reich (ohne Württemberg und Baden) wird unter den Erblindungsursachen (gleiche Ursache für die Erblindung beider Augen) Vererbung angegeben: beim männlichen Geschlecht bei 8,4%, beim weiblichen bei 10,4%. Als Unterlagen für diese Zahlen dienten meistens die Angaben der Kranken selbst, welche eine Vererbung nur dann für vorhanden ansehen, wenn ihnen aus dem näheren Verwandtenkreis noch weitere Krankheitsfälle bekannt sind. In Anbetracht der rezessiven und geschlechtsgebunden rezessiven Vererbung mehrerer zu Erblindung führender Anlagen wird man scheinbar „isolierte" Fälle nicht gerade selten erwarten müssen. Nach den Erfahrungen der erbwissenschaftlichen Familienforscher wird

man tatsächlich vorliegende Vererbung sogar noch viel häufiger anzunehmen geneigt sein.*)

In Anbetracht der Tatsache, daß nur ein Teil der Blinden ihr Gebrechen krankhaften Erbanlagen verdanken, müssen wir die geographischen Verschiedenheiten, die bezüglich des Vorkommens von Blindheit bestehen, sehr vorsichtig deuten (ganz abgesehen von den Fehlern der Zählung).

Auf je 10000 Einwohner kommen ortsanwesende Blinde in

| | 1900 | 1925 |
|---|---|---|
| Preußen | 6,3 | 5,0 |
| Bayern | 5,6 | 5,7 |
| Sachsen | 6,5 | 5,5 |
| Württemberg | 6,0 | 6,3 |
| Baden | 5,4 | 6,2 |
| Hessen | 4,8 | 5,4 |

Die Unterschiede in der Blindenhäufigkeit zwischen den größeren deutschen Staaten sind in den Jahren 1900 und 1925 nicht dieselben. Verschiedene Häufigkeit krankhafter Erbanlagen kann aus diesen Werten nicht geschlossen werden.

Dagegen scheint erbliche Blindheit bei dem jüdischen Teil unserer Bevölkerung häufiger zu sein: auf je 10000 Angehörige der einzelnen Religionsbekenntnisse kamen Blinde bei den

| | 1900 | 1925 |
|---|---|---|
| Evangelischen | 6,2 | 5,5 |
| Katholiken | 5,8 | 4,8 |
| Juden | 8,3 | 6,3 |

Glaukom.

In der Krankenhausstatistik wird unter den Einzelkrankheiten das Glaukom geführt: in den öffentlichen und privaten Augenheilanstalten des Deutschen Reiches wurden aufgenommen.[27])

| | 1911 | | 1912 | | 1913 | | 1911—13 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ |
| Wegen Glaukom: | 973 | 1117 | 1095 | 1234 | 1147 | 1186 | 3215 | 3537 |
| Augenkranke insgesamt: | 34113 | 25009 | 34076 | 25577 | 34125 | 25768 | 102314 | 76354 |

| | 1920 | | 1921 | | 1922 | | 1920—22 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ |
| Wegen Glaukom: | 1239 | 1474 | 1368 | 1408 | 1265 | 1333 | 3972 | 4215 |
| Augenkranke insgesamt: | 28425 | 24179 | 26694 | 22799 | 24836 | 20976 | 79955 | 67954 |

*) Die Erblindungsursache ist auch nur bei etwa der Hälfte der ermittelten Blinden angegeben; gerade unter den erblich Blinden wird besonders häufig die Ursache nicht erkannt worden sein.

Von den die Augenheilanstalten in Anspruch nehmenden Personen litten also (Durchschnitt der Jahre 1911—13) beim männlichen Geschlecht 3,1, beim weiblichen 4,6 % an Glaukom. Dieselben Werte für die Jahre 1920—22 sind 4,8 bzw. 6,2 %. Die Ursache für die höheren Zahlen der Jahre 1920—22 ist wohl weniger in einer Zunahme des Glaukoms als in einer häufigeren Inanspruchnahme des Krankenhauses bei Glaukom zu sehen.

Nach einer Zusammenstellung von H. Cohn[28]) kommen auf 100000 Augenkrankheitsfälle 929 Glaukomkranke (= 0,9 %). Die mehrfach höhere Zahl bei den Anstaltskranken erklärt sich einfach dadurch, daß die meisten Augenkrankheiten ambulant behandelt werden, während die Behandlung des Glaukoms eine operative ist.

Bei Juden soll Glaukom häufiger als bei Nichtjuden auftreten, was von anderen Beobachtern aber auch bestritten wird.

Myopie.

Untersuchungen über das Vorkommen von Augenfehlern und im besonderen von Kurzsichtigkeit liegen zahlreiche vor, vor allem bei Schulkindern, Studenten und Soldaten. Auf Grund des vorhandenen statistischen Materials kommt Crzellitzer[29]) zu folgenden durchschnittlichen Myopiehäufigkeiten in Deutschland:

bei der Landbevölkerung mindestens 3 %,
bei der Stadtbevölkerung 7—10 %,
bei den sozial oberen Schichten (Realschülern u. Gymnasiasten) 26—40 %.

Hochgradige Myopie, (d. h. höher als 6,5 Di) fand Crzellitzer bei 3 % seiner augenkranken Patienten. Bei den Einjährigfreiwilligen berechnete Schwiening eine Häufigkeit von 1,7 %.

Geographische Unterschiede in der Myopiehäufigkeit ergaben sich bei den Einjährigfreiwilligen wie folgt:[30])

| Geburtsstaat, -Provinz | Von den zum einjährig-freiwilligen Dienst im Heere Berechtigten litten an Kurzsichtigkeit | |
|---|---|---|
| | absolut | in % |
| Schleswig-Holstein | 239 | 24,5 |
| Westfalen, Schaumburg-Lippe, Lippe | 895 | 26,8 |
| Rheinland | 1573 | 27,5 |
| Hessen-Nassau, Waldeck | 683 | 28,2 |
| Elsaß-Lothringen | 395 | 29,1 |
| Hessen | 420 | 29,5 |
| Hansestädte | 446 | 30,8 |
| Hannover, Oldenburg, Braunschweig | 1101 | 31,0 |
| Ostpreußen | 464 | 31,7 |
| Westpreußen | 322 | 32,3 |
| Mittelfranken | 321 | 32,7 |
| Pfalz | 284 | 32,9 |
| Pommern | 415 | 34,1 |

| Geburtsstaat, -Provinz | Von den zum einjährigfreiwilligen Dienst im Heere Berechtigten litten an Kurzsichtigkeit | |
|---|---|---|
| | absolut | in % |
| Brandenburg | 738 | 34,5 |
| Baden | 732 | 35,4 |
| Schlesien | 1121 | 31,6 |
| Preuß. Sachsen, Anhalt | 1168 | 36,3 |
| Unterfranken | 297 | 36,4 |
| Mecklenburg-Schwerin, -Strelitz | 262 | 36,5 |
| Posen | 409 | 36,8 |
| Württemberg | 911 | 37,4 |
| Berlin | 1116 | 38,0 |
| Oberfranken | 222 | 39,7 |
| Königreich Sachsen | 1357 | 39,8 |
| Oberpfalz | 139 | 40,2 |
| Thüring. Staaten | 517 | 40,8 |
| Schwaben | 259 | 41,0 |
| Niederbayern | 138 | 41,3 |
| Oberbayern | 466 | 41,8 |

Wenn auch die Auslese der Einjährigfreiwilligen aus der Gesamtbevölkerung nicht in allen Gegenden Deutschlands dieselbe gewesen sein mag, so deuten die großen Unterschiede in der Myopiehäufigkeit doch auf diesbezügliche Erbunterschiede in unserem Volk hin.

## 2. Taubstummheit

Im Deutschen Reich betrug die Zahl der Taubstummen nach der Zählung von 1900[31]): 48750 (von diesen waren 586 außerhalb des Deutschen Reiches geboren, bei 552 war der Geburtsort nicht ermittelt). Auf je 10000 Einwohner entfielen 8,4 ortsgebürtige Taubstumme. Bei der Reichsgebrechlichenzählung 1925 betrug die Zahl der Taubstummen und Ertaubten zusammen 45376,*) das sind 7,3 auf je 10000 Einwohner.

In Preußen kommen auf 100000 Einwohner in den einzelnen Provinzen (1925 an Stelle von Westpreußen und Posen die Grenzmark) Taubstumme:[32])

| | 1880 | 1910 | 1925 |
|---|---|---|---|
| Ostpreußen | 182 | 178 | 113 |
| Westpreußen | 182 | 163 | 83 (Westpreußen und Posen) |
| Posen | 154 | 151 | |
| Pommern | 127 | 113 | 79 |
| Schlesien | 97 | 99 | 70 |
| Brandenburg | 97 | 74 | 63 |
| Berlin | 65 | 68 | 65 |

* Ohne Saargebiet.

| | 1880 | 1900 | 1925 |
|---|---|---|---|
| Sachsen | 76 | 75 | 55 |
| Hannover | 78 | 60 | 51 |
| Schleswig-Holstein | 59 | 55 | 58 |
| Westfalen | 74 | 62 | 49 |
| Rheinland | 78 | 62 | 51 |
| Hessen-Nassau | 101 | 76 | 57 |
| Hohenzollern | 92 | 66 | 45 |

Im ganzen zeigt sich ein deutlicher Rückgang der Taubstummheit (dasselbe läßt sich auch für Bayern und Baden nachweisen); diese Tatsache erklärt sich durch die seit den letzten Jahrzehnten erfolgreichere Bekämpfung der Infektionskrankheiten des Kindesalters, die zu Taubstummheit führen (Meningitis, Scharlach, congenitale Lues).

Die Statistik weist deutliche geographische Verschiedenheiten auf: in den nordöstlichen Provinzen ist die größte Taubstummenhäufigkeit.

In Bayern ist die Zahl der ortsgebürtigen Taubstummen auf 10000 Einwohner von 8,8[33]) im Jahre 1900 auf 7,3[34]) im Jahre 1925 gesunken. Die höchsten Werte hatte Oberfranken mit 13,6 (1900) bzw. 9,3 (1925).

Die höchste Taubstummenziffer hatte unter den deutschen Bundesstaaten im Jahre 1900 Baden mit 11,5. Im Jahre 1925 wurden Taubstumme und

**Tabelle 3.**

Geographische Verteilung von Gebrechen in Baden nach der Zählung von 1925.

| | Auf 10 000 Einwohner kommen ortsgebürtige | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Blinde | Taubstumme | Angeboren geistig Gebrechl. | Angeboren körperlich Gebrechl. |
| Seegegend | 4,4 | 6,3 | 11,1 | 10,9 |
| Donaugegend | 3,7 | 4,8 | 13,7 | 11,1 |
| Südlicher Schwarzwald | 7,6 | 7,1 | 17,3 | 6,1 |
| Mittlerer und nördlicher Schwarzwald | 6,1 | 11,0 | 18,1 | 9,3 |
| Obere Rheinebene mit Kaiserstuhl | 3,6 | 4,4 | 12,9 | 5,6 |
| Mittlere Rheinebene | 5,1 | 5,1 | 12,2 | 9,3 |
| Untere Rheinebene | 4,6 | 1,9 | 9,1 | 3,6 |
| Pfinz- und Kraichgau | 5,2 | 4,7 | 12,8 | 10,0 |
| Bauland | 5,6 | 4,9 | 11,8 | 10,0 |
| Odenwald | 6,6 | 4,7 | 16,3 | 8,7 |

Ertaubte voneinander geschieden: es wurden 1787 Taubstumme (= 7,7 auf 10000 Einwohner) ermittelt.[35]) Die größte Häufigkeit findet sich im Schwarzwald (s. Tabelle 3). Der Zusammenhang von Kretinismus und Taubstummheit wird hier vielleicht von Bedeutung sein, doch sei darauf hingewiesen, daß im Schwarzwald auch andere vorwiegend erblich be-

dingte Gebrechen gegenüber den anderen Teilen Badens häufiger vorkommen.*) Außerdem ist die relativ hohe Taubstummenzahl im Nordosten Deutschlands durch keinerlei Beziehung zu Kretinismus zu erklären. Ob wir hier auch mit anderen äußeren Ursachen zu rechnen haben, oder ob tatsächliche Unterschiede in der Verteilung der zu Taubstummheit führenden Erbanlagen vorliegen, kann noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Bei den Juden kommt Taubstummheit besonders häufig vor: auf je 10000 Angehörige der einzelnen Religionsbekenntnisse kommen Taubstumme in Deutschland bei den

| | im Jahre 1900 | im Jahre 1925[36]) |
|---|---|---|
| Evangelischen | 8,3 | 5,4 |
| Katholischen | 9,2 | 5,8 |
| Juden | 13,6 | 8,3 |

Der Prozentsatz erblicher Taubstummheit kann nur sehr vorsichtig abgeschätzt werden. Zunächst muß man alle Fälle ausscheiden, von welchen man weiß, daß das Leiden nicht angeboren ist. Bei der Zählung aus dem Jahre 1900 sind 17,3% der gezählten Taubstummheitsfälle nach dem 2. Lebensjahr entstanden.

Nach der deutschen Statistik der Taubstummenanstalten 1902—05 war das Leiden nach Abzug der unbekannten Fälle in 50,4% angeboren und in 49,6% erworben, nach der Statistik der drei badischen Anstalten für 1902—22 waren diese Sätze 47 und 53%.[37]) In der badischen Gebrechlichenzählung von 1925 wird für 62,3% aller Taubstummen angegeben, daß das Leiden angeboren sei. Wenn man also annimmt, daß bei der Hälfte der Taubstummen das Leiden angeboren ist, so muß man von diesen etwa 10% noch als nicht erblich bedingt, sondern intrauterin erworben ansehen (durch kongenitale Lues, enzephalitische und meningitische Prozesse, traumatische Blutungen, welche während des Geburtsvorgangs das Gehörorgan schädigen können). Bei der Annahme von 40% erblich bedingter Taubstummheit hätten wir in Deutschland rund 15000 Taubstumme, bei welchen das Leiden durch krankhafte Erbanlagen entstanden ist.

### 3. Anomalien der Körperform

Einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte über die Häufigkeit und Verteilung erblich bedingter krankhafter Formabweichungen des Körpers ent-

* Bei der Berechnung der relativen Häufigkeitsziffern wurde die Zahl der ortsgebürtigen Gebrechlichen zur Zahl der bei der Volkszählung ermittelten Einwohner (also ortsanwesende) in Beziehung gesetzt. In den Großstädten wird deshalb durch den Zuzug erwerbsfähiger Erwachsener die relative Gebrechlichenzahl günstiger ausfallen.

**Tabelle 4.**

Die Häufigkeit angeborener, vorwiegend erbbedingter körperlicher Anomalien bei den Kindern des schulpflichtigen Alters in den größeren Provinzen und Staaten Deutschlands nach der Zählung von 1906 (nach Biesalski).

| | Zahl der Krüppelkinder überhaupt (6 bis unter 15 Jahre alt) | Von den Krüppelkindern litten an: | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Fehlen eines Gliedes, angeboren | Fehlen eines Gliedabschnittes, angeboren | Verunstaltung eines Gliedes, angeboren | Verrenkung eines Gliedes, angeboren | Überzählige Finger und Zehen | Verwachsungen von Fingern und Zehen, angeboren | Hochgradig starke Beugestellung von Fingern und Zehen, angeboren |
| Provinz Ostpreußen . . . | 2 056 | 7 | 34 | 77 | 49 | 19 | 11 | 16 |
| Provinz Westpreußen . . | 1 409 | 5 | 49 | 48 | 50 | 15 | 12 | — |
| Stadt Berlin . . . . . . | 1 536 | 8 | 25 | 13 | 147 | 1 | 3 | 1 |
| Provinz Brandenburg . . | 3 730 | 15 | 76 | 35 | 598 | 10 | 27 | 15 |
| Provinz Pommern . . . . | 1 742 | 14 | 27 | 79 | 176 | 4 | 14 | 5 |
| Provinz Posen . . . . . . | 1 733 | 6 | 30 | 88 | 115 | 6 | 12 | 4 |
| Provinz Schlesien . . . . | 5 043 | 21 | 95 | 142 | 359 | 31 | 29 | 11 |
| Provinz Sachsen . . . . . | 3 049 | 38 | 67 | 109 | 189 | 12 | 27 | 16 |
| Provinz Schleswig-Holstein | 1 792 | 2 | 36 | 54 | 199 | 5 | 16 | 5 |
| Provinz Hannover . . . . | 3 110 | 18 | 77 | 80 | 373 | 9 | 28 | 6 |
| Provinz Westfalen . . . . | 4 280 | 24 | 141 | 55 | 481 | 6 | 23 | 11 |
| Provinz Hessen-Nassau . . | 2 213 | 13 | 42 | 34 | 151 | 7 | 24 | 3 |
| Provinz Rheinland . . . . | 8 911 | 41 | 133 | 250 | 1009 | 20 | 61 | 22 |
| **Königreich Preußen** . . . . | 40 668 | 214 | 832 | 1064 | 3900 | 145 | 287 | 113 |
| Kreishauptm. Dresden . . | 1 974 | 7 | 18 | 37 | 187 | 3 | 20 | 2 |
| Kreishauptm. Leipzig . . | 1 928 | 7 | 33 | 24 | 255 | 8 | 13 | 1 |
| Kreishauptm. Chemnitz . | 1 574 | — | 13 | 26 | 164 | 5 | 9 | 5 |
| Kreishauptm. Zwickau . . | 1 680 | 4 | 9 | 23 | 341 | 10 | 19 | 5 |
| Kreishauptm. Bautzen . . | 624 | 1 | 11 | 25 | 59 | 2 | 5 | 2 |
| **Königreich Sachsen** . . . . | 7 780 | 19 | 84 | 135 | 1006 | 28 | 66 | 15 |
| Neckarkreis . . . . . . . | 927 | 4 | 17 | 3 | 88 | 1 | 2 | 1 |
| Schwarzwaldkreis . . . . | 674 | 2 | 3 | 5 | 37 | — | 1 | — |
| Jagstkreis . . . . . . . . | 457 | 1 | 11 | 10 | 20 | 1 | 4 | — |
| Donaukreis . . . . . . . | 603 | 5 | 9 | 6 | 35 | 2 | — | — |
| **Königreich Württemberg** . . | 2 661 | 12 | 40 | 24 | 180 | 4 | 7 | 1 |
| Mecklenburg-Schwerin . . | 991 | 5 | 16 | 25 | 117 | 4 | 10 | 4 |
| Sachsen-Weimar . . . . . | 427 | 1 | 5 | 1 | 52 | 3 | 4 | 2 |
| Oldenburg . . . . . . . | 408 | 2 | 7 | 2 | 65 | 1 | 6 | 1 |
| Braunschweig . . . . . . | 600 | 3 | 9 | 10 | 26 | 1 | 8 | 2 |
| Sachsen-Meiningen . . . . | 439 | 3 | 5 | 4 | 108 | — | 3 | 2 |
| Sachsen-Altenburg . . . . | 247 | 3 | 13 | 6 | 37 | 1 | 7 | — |
| Sachsen-Coburg-Gotha . . | 327 | 1 | 2 | 17 | 20 | 1 | 2 | — |
| Anhalt . . . . . . . . . | 583 | 1 | 9 | 15 | 64 | 3 | 8 | 2 |
| Lippe . . . . . . . . . . | 255 | 1 | 6 | 8 | 20 | 1 | 2 | 1 |
| Bremen . . . . . . . . . | 363 | 6 | 4 | 2 | 30 | — | — | — |
| Hamburg . . . . . . . . | 1 643 | 6 | 10 | 38 | 126 | 8 | 12 | 2 |
| Bezirk Unter-Elsaß . . . . | 680 | 5 | 17 | 31 | 27 | 3 | 2 | 3 |
| Bezirk Ober-Elsaß . . . . | 766 | 4 | 11 | 60 | 31 | 2 | 9 | — |
| Lothringen . . . . . . . | 540 | 2 | 7 | 6 | 93 | — | 1 | 3 |
| **Elsaß-Lothringen** . . . . . | 1 986 | 11 | 35 | 97 | 151 | 5 | 12 | 6 |
| Baden . . . . . . . . . . | 2 756 | 8 | 36 | 102 | 134 | 18 | 58 | 25 |
| Großherzogtum Hessen . . | 1 436 | 4 | 32 | 15 | 151 | 4 | 6 | — |
| **Königreich Bayern** . . . . | 9 673 | — | — | — | — | — | — | — |
| Deutsches Reich . . . | 74 183 | 307* | 1169* | 1589* | 6352* | 282* | 504* | 178* |

* Ohne Bayern (wegen anderer Krankheitseinteilung).

nehmen wir aus den Ergebnissen der Gebrechlichenzählungen von 1906.[38]) Allerdings beziehen sich die mitgeteilten Zahlen immer nur auf Krankheitsgruppen, in welchen mehrere Anomalien zusammengefaßt sind; immerhin ist die Art des krankhaften Zustandes jeweils eine ähnliche (Fehlen eines Gliedes, eines Gliedabschnitts, überzählige Finger oder Zehen usw.). Auf Tabelle 4 sind die Angaben für die Kinder des schulpflichtigen Alters wiedergegeben, weil in einigen Bundesstaaten die Erhebung nur bei dieser Altersstufe stattfand, und weil die Angaben für die kleineren Kinder z. T. sehr mangelhaft sind. Die relativen Häufigkeiten finden sich auf Tabelle 5 für die preußischen Provinzen und die größeren Bundesstaaten.

**Tabelle 5.**

Die relative Häufigkeit angeborener, vorwiegend erbbedingter körperlicher Anomalien in den preußischen Provinzen und größeren Bundesstaaten Deutschlands nach der Zählung von 1906 (nach Biesalski).

| | Auf je 10000 der Bevölkerung entfielen Krüppel bis unter 15 Jahren* | Von 1000 Kindern mit krüppelhaften Gebrechen im Alter von 6 bis unter 15 Jahren litten an | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Fehlen eines Gliedes, angeboren | Fehlen eines Gliedabschnittes, angeboren | Verunstaltung eines Gliedes, angeboren | Verrenkung eines Gliedes, angeboren | Überzählige Finger und Zehen | Verwachsungen von Fingern und Zehen, angeboren | Hochgradig starke Beugestellung von Fingern und Zehen, angeboren |
| Provinz Ostpreußen | 12,4 | 3,4 | 16,5 | 37,4 | 23,8 | 9,2 | 8,2 | 16,0 |
| Provinz Westpreußen | 10,1 | 3,5 | 34,8 | 34,1 | 35,5 | 10,6 | 8,5 | — |
| Provinz Brandenburg | 13,1 | 4,0 | 20,4 | 9,4 | 160,3 | 2,7 | 7,5 | 5,9 |
| Provinz Pommern | 12,7 | 8,1 | 15,5 | 45,4 | 101,0 | 2,3 | 8,6 | 6,9 |
| Provinz Posen | 10,7 | 3,5 | 17,3 | 50,8 | 66,4 | 3,5 | 7,5 | 8,7 |
| Provinz Schlesien | 12,6 | 4,2 | 18,9 | 28,2 | 71,2 | 6,1 | 5,8 | 5,9 |
| Provinz Sachsen | 13,3 | 12,5 | 22,0 | 35,8 | 62,0 | 4,0 | 9,5 | 8,5 |
| Provinz Schleswig-Holstein | 14,2 | 1,1 | 20,1 | 30,1 | 111,0 | 2,8 | 8,9 | 3,9 |
| Provinz Hannover | 14,2 | 5,8 | 24,8 | 25,7 | 120,0 | 2,9 | 10,6 | 6,4 |
| Provinz Westfalen | 14,3 | 5,6 | 32,9 | 12,9 | 112,4 | 1,4 | 7,0 | 8,2 |
| Provinz Hessen-Nassau | 13,3 | 5,9 | 19,0 | 15,4 | 68,2 | 3,2 | 10,8 | 5,9 |
| Provinz Rheinland | 17,1 | 4,6 | 14,9 | 28,1 | 113,2 | 2,3 | 7,5 | 8,2 |
| Königreich Preußen | 13,5 | 5,3 | 20,5 | 26,2 | 95,9 | 3,6 | 7,8 | 7,1 |
| Königreich Sachsen | 21,9 | 2,4 | 10,8 | 17,4 | 129,3 | 3,6 | 9,0 | 5,5 |
| Königreich Württemberg | 14,4 | 4,5 | 15,0 | 9,0 | 67,7 | 1,5 | 3,8 | 4,9 |
| Hamburg | 21,0 | 3,7 | 6,1 | 23,1 | 76,7 | 4,9 | 7,3 | 3,6 |
| Elsaß-Lothringen | 14,0 | 5,5 | 17,6 | 48,9 | 76,0 | 2,5 | 7,6 | 3,5 |
| Baden | 13,7 | 2,9 | 37,0 | 37,0 | 48,6 | 6,5 | 22,1 | 11,3 |
| Hessen | 11,9 | 2,8 | 13,1 | 10,5 | 105,1 | 2,8 | 5,6 | 4,2 |
| Deutsches Reich (ohne Bayern, Baden u. Hessen) | 14,8 | 4,9 | 18,3 | 24,4 | 100,6 | 3,4 | 8,0 | 6,4 |

Aus den Tabellen 4 und 5 entnehmen wir folgendes:

1. Die ausgesprochenen Häufigkeitsunterschiede in den einzelnen Gegenden Deutschlands erklären sich z. T. durch die für manche Leiden kleinen Ziffern. Trotzdem glaube ich, daß die Unterschiede in der Häufigkeit der

* Von diesen sind im Durchschnitt ein Fünftel unter 6 Jahre alt.

aufgeführten Gebrechen **auch** durch die verschiedene Verteilung krankhafter Erbanlagen bedingt sind. Hierfür spricht die folgende Berechnung: ich habe die Häufigkeitszahlen der 7 angeborenen Gebrechen in Prozent der Geamtzahl der Krüppelkinder ausgedrückt. In derselben Weise habe ich für zwei relativ häufig vorkommende, rein exogene Gebrechen (erworbenes Fehlen eines Gliedes und Verunstaltung eines Gliedes durch Verletzung) die prozentuale Häufigkeit für die in Tabelle 4 aufgeführten Zählbezirke berechnet. Der Variationsindex der beiden Zahlenreihen (durchschnittliche Abweichung der prozentualen Häufigkeiten der Zählbezirke von der des ganzen Deutschen Reiches, ausgedrückt in Prozent der letzteren) beträgt für die erworbenen Gebrechen 19,0, für die angeborenen Gebrechen 26,2. Dasselbe Resultat erhält man durch gleiches Vorgehen auf Grund der Angaben von **Prinzing**[39]), der die Häufigkeit des Krüppeltums auf 10000 Kinder des Alters von 6—15 Jahren berechnet hat. Die geographische Variabilität der preußischen Provinzen und größeren deutschen Bundesstaaten — ausgedrückt durch den Variationsindex — ist für die angeborenen Krüppelleiden fast doppelt so groß (31,2) als für die Gesamtheit aller Krüppel (16,5). **Die geographischen Unterschiede in der Häufigkeit körperlicher Gebrechen sind also bei den angeborenen Gebrechen größer als bei den erworbenen.**

2. Aus den in Tabelle 4 wiedergegebenen Häufigkeitszahlen der einzelnen Gebrechensarten läßt sich deren Gesamthäufigkeit für die deutsche Bevölkerung schätzungsweise berechnen. Ich ging in der folgenden Weise vor: Die in der Tabelle wiedergegebenen Zahlen beziehen sich auf die im schulpflichtigen Alter (6—15 Jahre) stehenden Kinder. Deren Zahl läßt sich für das Jahr 1910 aus den Angaben der statistischen Jahrbücher für das Deutsche Reich berechnen, sie beträgt 13,027 Mill. Das Deutsche Reich zählte 1910 64,568 Mill. Einwohner; von diesen standen also 20,2% im schulpflichtigen Alter. Dieses Verhältnis zwischen den Kindern des schulpflichtigen Alters und der übrigen Bevölkerung wird 1906 kein wesentlich anderes gewesen sein.*)

Man kann weiterhin annehmen, daß die Lebenserwartung der in der Tabelle aufgeführten körperlich Gebrechlichen nicht wesentlich von der anderer Menschen abweicht (sie wird wahrscheinlich geringer sein); demnach würde die Häufigkeit der betreffenden Gebrechen bei der Gesamtbevölkerung dieselbe wie bei den Kindern zwischen 6 und 15 Jahren sein. Auf Grund dieser Annahmen erhält man die Gesamtzahl der betreffenden Gebrechensarten, wenn man die durch die Zählung erhaltenen Werte mit

*) Einwohnerzahl Deutschlands 1906: 61,153 Mill.; infolge des damals schon einsetzenden Geburtenrückganges wird die relative Zahl der Kinder 1906 etwas größer gewesen sein als 1910. Die progressive Zunahme der durchschnittlichen Lebensdauer gleicht dies aber wieder aus.



5 multipliziert. Für einige Gebrechensarten mußte auch eine Korrektur bezüglich Bayerns angebracht werden: es wurde in diesen Fällen eine der allgemeinen Gebrechenshäufigkeit Bayerns entsprechende Zahl eingesetzt. Auf diese Weise erhält man für die gesamte deutsche Bevölkerung folgende Zahlen (abgerundet):

| | |
|---|---|
| Körperlich Gebrechliche zusammen . . . . . . . . . . . . . . | 370 000 |
| Unter diesen ist das Leiden angeboren bei . . . . . . . . . . | 83 000 |
| Angeborenes Fehlen eines Gliedes . . . . . . . . . . . . . . . | 1 700 |
| Angeborenes Fehlen eines Gliedabschnittes . . . . . . . . . . | 6 600 |
| Angeborene Verunstaltung eines Gliedes, Gelenkes, Körperteiles . | 8 900 |
| Angeborene Verrenkung eines Gliedes . . . . . . . . . . . . | 35 700 |
| Überzählige Finger und Zehen . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 400 |
| Angeborene Verwachsung von Fingern und Zehen . . . . . . . | 2 800 |
| Angeborene hochgradige Beugestellung von Fingern und Zehen . | 1 000 |

Die berechnete Zahl von 370 000 körperlich Gebrechlichen ist sicherlich zu niedrig, da die Häufigkeit des Krüppeltums mit dem Lebensalter zunimmt. So kommen nach der Gebrechlichenzählung von 1925 auf 100 000 Lebende im Alter von Jahren

| | | unter 5 | 5 bis unter 10 | 10 bis unter 15 | 15 bis unter 20 | 20 bis unter 30 | 30 bis unter 40 | 40 bis unter 60 | 60 und mehr | Insgesamt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Körperlich Schwer- | m | 55,4 | 181,7 | 245,7 | 294,1 | 468,0 | 1577,6 | 951,1 | 1058,8 | 675,1 |
| gebrechliche | w | 65,4 | 170,3 | 230,8 | 266,1 | 209,9 | 221,8 | 344,2 | 738,2 | 286,3 |
| Körperlich Leicht- | m | 26,0 | 69,2 | 106,9 | 125,2 | 230,4 | 848,0 | 455,5 | 346,2 | 318,2 |
| gebrechliche | w | 19,7 | 57,3 | 96,9 | 107,5 | 88,3 | 81,3 | 99,6 | 150,8 | 90,6 |

Unter Berücksichtigung dieser Altersstaffelung erhalten wir also eine beträchtlich höhere Gebrechlichenzahl. Diese Zunahme des Krüppeltums mit dem Alter ist aber vorwiegend auf das Konto der erworbenen Gebrechen zu setzen; unsere Berechnung der Häufigkeit angeborener körperlicher Gebrechen verändert sich demnach nicht.

Die Gesamtzahl der Körperlich-Gebrechlichen beträgt nach der Zählung von 1925 (Einwohnerzahl 62,411 Mill.) 429 654[40]. Nach Abzug der Kriegsbeschädigten verringert sich die Zahl auf rund 300000. Ein Vergleich dieser Zahl mit der von uns berechneten ist nicht möglich, da bei der Zählung von 1906 der Umfang dessen, was als körperliches Gebrechen gezählt wurde, ein größerer war; auch wurde die Zählung mit sehr unterschiedlicher Exaktheit durchgeführt. So betrug die Zahl der Körperlich-Gebrechlichen unter 15 Jahren nach der Zählung von 1906*): 84417; nach der Zählung von 1925**): 31491.

*) Reichsgebiet ohne Württemberg; in Bayern, Baden und Hessen sind nur die Gebrechlichen im Alter zwischen 6 und 15 Jahren gezählt.

**) Reichsgebiet ohne Württemberg und Saargebiet. Trotz kleineren geographischen Raumes ist die Wohnbevölkerung 1925 größer als 1906.

Die in Aussicht stehende ausführliche Veröffentlichung des Statistischen Reichsamts über die Gebrechlichenzählung von 1925 gibt uns vielleicht die Erklärung, warum 1925 weniger als die Hälfte der 1906 gezählten Krüppelkinder ermittelt wurden.

Eine gute Übereinstimmung der Zählergebnisse von 1906 und 1925 finden wir für einige Gebrechensarten in Baden: 1925 wurden 684 Personen mit angeborenem Fehlen, Verkürzung oder Verstümmelung von Gliedmaßen ermittelt; 1906 sind es zusammen 146 Kinder (6—15 Jahre alt), die in den Spalten angeborenes Fehlen eines Gliedes, bzw. eines Gliedabschnitts und angeborene Verunstaltung eines Gliedes, Gelenkes, Körperteiles zu finden sind. Die Umrechnung dieser Zahl für die Gesamtbevölkerung ergibt 730 Personen, die in der bezeichneten Weise gebrechlich anzunehmen wären. Der kleine Unterschied zwischen den Werten für 1925 und 1906 könnte auch durch Zählfehler bedingt sein.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß die angeborenen Krüppelleiden, die wir behandelt haben, nicht alle auf krankhafte Erbanlagen zurückzuführen sind. Intrauterine (also peristatische) Verhältnisse sind zweifellos beteiligt an der Entstehung von Anomalien, Entwicklungshemmungen und Mißbildungen; aber die Erbforschung hat erwiesen, daß diese letzteren Ursachen nicht so wichtig sind, wie dies früher angenommen wurde. Wie häufig unter den angeborenen körperlichen Anomalien die erblichen sind, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit beurteilen. Außerdem muß in Betracht gezogen werden, daß es auch erblich bedingte Anomalien des Körpers gibt, die sich erst im Laufe des Lebens bemerkbar machen.

Bei der Krüppelzählung von 1906 war bei 17,3 % der Krüppelkinder das Leiden angeboren (das sind rund 14800 [ohne Württemberg]). Nach Eckhardt[41]) war unter 2500 jugendlichen Krüppeln des Oskar-Heleneheims in Berlin-Dahlem bei 16,7 % das Leiden angeboren. Dieselbe Zahl (17 %) ergibt die Statistik der preußischen Landesfürsorgeverbände für die Jahre 1920—24. Die Gebrechlichenzählung von 1925 enthält unter den Körperlich-Gebrechlichen in Baden 10 %, in Bayern 8,4 % (die anderen Ergebnisse liegen noch nicht vor), bei welchen das Leiden angeboren ist. Diese geringeren Prozentsätze erklären sich dadurch, daß 1925 alle Altersstufen gezählt wurden; unter den Erwachsenen sind aber die erworbenen Gebrechen häufiger (Kriegsbeschädigte). Für das ganze Deutsche Reich würden wir demnach rund 40 000 Personen anzunehmen haben, die bei der Reichsgebrechlichenzählung mit angeborenen körperlichen Gebrechen ermittelt wurden. Diese Zahl ist kleiner als die oben von mir berechnete. Da aber — ich habe dies bereits betont — bei der Zählung von 1925 ganz allgemein bedeutend weniger Gebrechliche ermittelt wurden, und da bei den Kindern unter 6 Jahren die Zählungen sehr lückenhaft sind, möchte ich annehmen, daß die von mir aus der Zählung von 1906 ermittelten Häufig-

keiten angeborener Krüppelleiden der Wirklichkeit näher kommen. Außerdem ist zu beachten, daß durch die Maßnahmen der Krüppelfürsorge heute mehr Gebrechliche klinisch geheilt werden als dies früher der Fall war.

Daß die durch die Gebrechlichenzählungen ermittelten Werte zu klein sind, folgt auch aus dem Vergleich mit den auf anderem Wege gewonnenen Häufigkeitswerten: für die angeborene Hüftverrenkung hat Isigkeit[42]) in Sachsen unter 1000 Geborenen der Jahre 1921—25 durchschnittlich zwei Hüftluxierte ermittelt. Diese Zahl stellt also einen für die sächsische Bevölkerung sichergestellten Mindestwert dar. 1906 wurden auf 1000 der Bevölkerung dagegen nur rund 0,6 mit angeborener Verrenkung eines Gliedes gezählt! (von diesen entfallen $^{9}/_{10}$ auf die Hüfte). Für diese Leidensart stellt also die 1906 ermittelte Häufigkeit höchstwahrscheinlich einen zu kleinen Wert dar. Allerdings darf man nicht ohne weiteres die für Sachsen ermittelte Häufigkeit auf das ganze Reich übertragen, da gerade bei der Hüftluxation mit beträchtlichen geographischen Verschiedenheiten gerechnet werden muß: Isigkeit fand auf 1000 Lebendgeborene Hüftverrenkungen in den Kreisen Zwickau 3,0, Dresden 2,2, Bautzen 2,1, Chemnitz 1,4 und Leipzig 0,8; nach Hooff[43]) treffen auf 100000 Einwohner in Oberbayern und Schwaben 8—10, in Oberfranken 57 Fälle mit angeborener Hüftverrenkung.

Eine speziellere diagnostische Differenzierung der durch die Zählungen gewonnenen Werte ist nicht möglich. Wir sind hier auf andere Quellen angewiesen: so fand Eckhardt[44]) unter 4614 jugendlichen Krüppeln 276 = 6% mit angeborener Hüftverrenkung, 253 = 5,5% mit angeborenem Klumpfuß und 63 = 1,4% mit angeborenem muskulären Schiefhals. Für diese drei als am häufigsten vorkommend genannten angeborenen Leiden ergibt sich danach ein Verhältnis von Schiefhals zu Klumpfuß zu Luxation wie 1:4:4,4. Nach anderen Angaben[45]) kommen auf fast 1000 Neugeborene eines mit Klumpfuß. Man kann also annehmen, daß unter 1000 Geborenen sich drei mit körperlichen Anomalien befinden (die Gesamtzahl der angeborenen Anomalien [17%] ist rund dreimal so groß als die der Hüftluxation bzw. des Klumpfußes).

Hydrocephalus congenitus kommt nach Runge[46]) auf 3000 Geburten einmal. Da viele Wasserköpfe sich erst in den ersten Lebenswochen und -monaten entwickeln, muß die Häufigkeit noch größer sein. Die Krüppelzählung von 1906 ermittelte unter den Kindern zwischen 6 und 15 Jahren 727 (auf 13 Millionen Kinder). Die leichteren Fälle wurden hierbei anscheinend nicht gezählt.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Ergebnis: Die vorhandenen statistischen Unterlagen genügen nicht, die Zahl der Körperlich-Gebrechlichen, deren Leiden durch krankhafte Erbanlagen entstanden ist, anzugeben. Die Schätzungen auf Grund der Gebrechlichenzählungen ergeben 40—

80000 Menschen in Deutschland mit angeborenem, schweren körperlichen Gebrechen; nach anderen Erfahrungen scheinen 3‰ der Neugeborenen mit schweren körperlichen Fehlern behaftet zu sein.*)

### 4. Erbliche Diathesen

Zählungen der Krankheiten dieser Gruppe liegen keine vor. Wir wissen lediglich, wie viele Kranke jährlich in den Krankenanstalten behandelt werden (s. Tab. 1). Diese Mindestwerte müßten wir um ein Mehrfaches vergrößern, um die wirklichen Häufigkeiten zu bekommen. (60—80000 Personen werden wegen Zuckerkrankheit, Gicht, Magengeschwür und Steinkrankheit zusammen jährlich in deutschen Krankenhäusern behandelt, über 4000 finden dabei den Tod). Man geht also nicht fehl, wenn man bei vielen Zehntausenden des deutschen Volkes Erbanlagen zu schweren Organ- und Allgemeinkrankheiten annimmt.

Nach einer Zusammenstellung von Stierlin[47]) kommt ein Gichtkranker auf 1500 Personen der Bevölkerung. Danach würden wir in Deutschland mit rund 40 000 Gichtkranken zu rechnen haben. Wenn wir das Verhältnis zwischen Gicht und Zuckerkrankheit in der Bevölkerung ähnlich annehmen, wie es sich aus der Krankenhausstatistik ergibt, dann würden wir in Deutschland auf rund 120 000 Diabetiker kommen. Diese Zahlen erscheinen vielleicht etwas hoch gegriffen; hiernach würde nur jeder 8. bis 10. Gichtiker bzw. Diabetiker einmal im Jahr ein allgemeines Krankenhaus aufsuchen. Immerhin ergibt eine Berechnung Hunzikers[48]) für den Kanton Basel-Stadt 1918/19 eine Diabeteshäufigkeit von mindestens 1,5‰, was für Deutschland eine Zahl von 90—100 000 ergeben würde.

Die bekannte Tatsache, daß Juden häufiger an Diabetes erkranken als die übrige Bevölkerung, soll hier übergangen werden. Ebenso sei nur festgestellt, daß die Annahme, die Häufigkeit des Diabetes habe zugenommen, bei Berücksichtigung des veränderten Altersaufbaues der Bevölkerung sich als statistischer Irrtum erweist.[49]) Dagegen ist die Abnahme der Chlorose als sichergestellt zu betrachten. So wurden nach Deneke[50]) in das allgemeine Krankenhaus Skt. Georg in Hamburg aufgenommen wegen Chlorose: 1901: 16,2‰, 1923: 0,15‰ der Aufnahmen. Da die Diagnose nur auf Grund eines Blutstatus gestellt wurde, kommt dieser Feststellung eine besondere Beweiskraft zu.

### 5. Nerven- und Geisteskrankheiten

Bei der Reichsgebrechlichenzählung 1925 wurden in Deutschland (ohne Saargebiet) 230112 Geistig-Gebrechliche[51]) gezählt; das sind 36,9 auf je 10 000 Einwohner. Diese Zahl stellt sicherlich nur ein Minimum dar, da

*) Eine statistische Bearbeitung der Meldungen, die jede Hebamme verpflichtet ist, über die Geburt von Mißbildungen zu erstatten, könnte wertvolle Aufschlüsse geben.

im gleichen Jahr 231798 Personen als Patienten sich in den Anstalten für Geisteskranke, Epileptiker, Idioten, Schwachsinnige und Nervenkranke aufgehalten haben. Wohl sind unter den Patienten der Heilanstalten einige mehrfach gezählt, wenn sie mehr als einmal im Jahr eine Anstalt aufsuchen; andererseits ist die Zahl der Geistig-Gebrechlichen, die sich in Familienpflege befinden, auch heute noch ziemlich groß: rund 40% der 1925 gezählten Geistig-Gebrechlichen. Dabei sind die leichteren Formen von Geisteskrankheit meistens nicht gezählt.

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für eine vorwiegend städtische Durchschnittsbevölkerung (München) beträgt nach Luxenburger[52]) für 1000 Personen:

| | |
|---|---|
| für Dementia praecox . . . . . . . . . . | 8,5 |
| für manisch-depressives Irresein . . . . . | 4,1 |
| für Epilepsie . . . . . . . . . . . . . . | 2,9 |
| für Paralyse . . . . . . . . . . . . . . . | 17,3 |
| für die 4 Geisteskrankheiten zusammen . . . | 32,8 |

Durch eine Umkehr des Luxenburgerschen Verfahrens, das er zur Berechnung der Erkrankungswahrscheinlichkeiten verwandte, kann man schätzungsweise die Krankheitshäufigkeit der Bevölkerung ermitteln. Die so erhaltenen Werte müssen als Maximalwerte angesehen werden, da das Vorgehen gleiche Lebenserwartung der betr. Kranken und des Bevölkerungsdurchschnitts voraussetzt. Aus diesem Grunde habe ich die Berechnung für die Paralyse nicht durchgeführt.

Die Berechnung nahm ich in der folgenden Weise vor: von der Gesamtzahl der Bevölkerung wurden zunächst alle diejenigen abgezogen, die das Alter der „Gefährdungsperiode" (für Dementia praecox beispielsweise vom Ende des 17. bis Anfang des 41. Lebensjahres) noch nicht erreicht haben. Die Zahl der Personen, deren Alter innerhalb der Gefährdungsperiode liegt, wird halbiert und alsdann ebenfalls abgezogen. Durch Multiplikation dieser dann verbleibenden Bevölkerungszahl mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit erhält man die Zahl der Kranken. Auf diese Weise ergaben sich in abgerundeten Zahlen die folgenden Häufigkeiten für die deutsche Bevölkerung im Jahre 1925:

| | |
|---|---|
| Dementia praecox . . . . . . . . . . | 280 000 |
| Manisch-depressives Irresein . . . . | 100 000 |
| Epilepsie . . . . . . . . . . . . . . | 85 000 |

Was die Zahl der Epileptiker betrifft, so sei zunächst festgestellt, daß im Jahre 1925 in den allgemeinen Krankenhäusern und den Anstalten für Geisteskranke usw. zusammen rund 29000 (1927: 32000) Epileptiker behandelt wurden. Die bei der Reichsgebrechlichenzählung ermittelte Zahl

**Tabelle 6.**

**Die Geistig-Gebrechlichen in Deutschland nach der Reichsgebrechlichenzählung 1925**

| Länder Landesteile | Zahl der Geistig-Gebrechlichen: mit Geisteskrankheit | | mit geistig abnormen Zuständen | | mit gehäuften epileptischen Anfällen | | mit angeborenem Schwachsinn | | mit erworbenem Schwachsinn | | mit unbestimmter Geistesstörung | | Geistig-Gebrechliche insgesamt | | mit angeborener Geistesstörung | | Wohnbevölkerung am 16. Juni 1925 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | insgesamt | weiblich |
| Prov. Ostpreußen | 1 408 | 1 850 | 301 | 210 | 719 | 787 | 1 482 | 1 402 | 542 | 495 | 6 | 18 | 4 120 | 4 532 | 1 678 | 1 616 | 2 256 349 | 1 168 230 |
| ,, Brandenburg | 2 330 | 3 805 | 204 | 223 | 933 | 819 | 2 310 | 1 955 | 598 | 545 | 11 | 1 | 6 046 | 6 910 | 2 762 | 2 611 | 2 592 419 | 1 318 420 |
| Stadt Berlin | 1 967 | 2 481 | 486 | 211 | 1 608 | 1 158 | 1 385 | 1 324 | 620 | 573 | 10 | 4 | 5 740 | 5 227 | 1 671 | 1 486 | 4 024 165 | 2 175 306 |
| Prov. Pommern | 1 141 | 1 469 | 166 | 180 | 597 | 476 | 1 111 | 1 095 | 375 | 389 | — | — | 3 184 | 3 373 | 1 302 | 1 250 | 1 878 781 | 963 990 |
| ,, Grenzmark Posen-Westpr. | 246 | 283 | 16 | 24 | 97 | 94 | 227 | 192 | 55 | 53 | 1 | 1 | 616 | 613 | 252 | 217 | 332 485 | 170 623 |
| ,, Niederschlesien | 1 757 | 2 532 | 346 | 319 | 1 207 | 945 | 1 869 | 1 929 | 582 | 551 | 10 | 5 | 5 437 | 5 863 | 2 061 | 2 133 | 3 132 328 | 1 656 140 |
| ,, Oberschlesien | 880 | 1 007 | 80 | 91 | 404 | 318 | 637 | 555 | 277 | 236 | 18 | 10 | 2 098 | 2 076 | 717 | 645 | 1 379 278 | 721 843 |
| ,, Sachsen | 1 444 | 1 640 | 234 | 200 | 1 202 | 957 | 2 243 | 2 080 | 633 | 486 | 14 | 7 | 5 406 | 5 108 | 2 478 | 2 398 | 3 277 476 | 1 689 293 |
| ,, Schleswig-Holstein | 922 | 1 188 | 110 | 103 | 388 | 301 | 1 097 | 912 | 264 | 220 | — | — | 2 671 | 2 589 | 1 160 | 1 044 | 1 519 365 | 769 767 |
| ,, Hannover | 1 786 | 1 875 | 223 | 217 | 1 096 | 809 | 2 112 | 1 727 | 619 | 491 | 12 | 11 | 5 500 | 4 688 | 2 379 | 1 923 | 3 190 619 | 1 614 020 |
| ,, Westfalen | 3 067 | 3 052 | 372 | 396 | 2 446 | 2 000 | 2 793 | 2 871 | 1 032 | 745 | 9 | 17 | 8 764 | 8 304 | 3 323 | 3 301 | 4 811 219 | 2 394 566 |
| ,, Hessen-Nassau | 1 656 | 1 741 | 199 | 240 | 893 | 606 | 2 197 | 1 759 | 499 | 376 | 11 | 6 | 5 004 | 4 447 | 2 775 | 2 034 | 2 452 687 | 1 271 239 |
| Rheinprovinz | 5 138 | 4 922 | 693 | 490 | 2 768 | 1 839 | 4 580 | 3 817 | 1 190 | 943 | 10 | 10 | 13 349 | 11 273 | 5 101 | 4 411 | 7 256 978 | 3 694 072 |
| Hohenzollern | 43 | 77 | 1 | 4 | 28 | 13 | 57 | 68 | 9 | 5 | 1 | — | 137 | 165 | 65 | 71 | 71 840 | 37 552 |
| Preußen | 23 785 | 27 922 | 3 431 | 2 908 | 14 386 | 11 122 | 24 100 | 21 686 | 7 295 | 6 108 | 114 | 90 | 68 072 | 65 168 | 27 724 | 25 140 | 38 845 989 | 19 976 881* |
| Südbayern | 2 658 | 3 293 | 493 | 483 | 1 245 | 893 | 2 861 | 2 707 | 763 | 643 | 10 | 18 | 7 506 | 7 662 | 3 224 | 3 030 | 3 299 932 | 1 713 086 |
| Nordbayern | 2 547 | 2 900 | 681 | 530 | 1 402 | 1 036 | 2 220 | 2 343 | 662 | 603 | 6 | 4 | 7 012 | 7 092 | 2 566 | 2 671 | 3 147 907 | 1 635 729 |
| Pfalz | 628 | 686 | 132 | 100 | 342 | 196 | 601 | 573 | 213 | 152 | 14 | 3 | 1 837 | 1 669 | 653 | 642 | 931 755 | 476 922 |
| Bayern | 5 833 | 6 879 | 1 306 | 1 113 | 2 989 | 2 125 | 5 682 | 5 623 | 1 638 | 1 398 | 30 | 25 | 16 355 | 16 423 | 6 443 | 6 343 | 7 379 594 | 3 825 737 |
| Sachsen | 2 322 | 3 178 | 487 | 410 | 1 671 | 1 564 | 2 608 | 2 600 | 1 169 | 1 081 | 14 | 22 | 7 600 | 8 264 | 3 105 | 2 996 | 4 992 320 | 2 620 229 |
| Thüringen | 547 | 698 | 183 | 156 | 509 | 380 | 821 | 754 | 362 | 304 | 25 | 18 | 2 300 | 2 168 | 893 | 745 | 1 609 300 | 832 478 |
| Hessen | 858 | 1 013 | 147 | 182 | 564 | 362 | 1 056 | 923 | 242 | 192 | 7 | 1 | 2 689 | 2 529 | 1 146 | 984 | 1 347 279 | 691 315 |
| Hamburg | 1 145 | 1 366 | 163 | 81 | 398 | 294 | 903 | 715 | 421 | 281 | 3 | 4 | 2 889 | 2 623 | 1 104 | 965 | 1 152 523 | 601 050 |
| Mecklbg.-Schwerin | 436 | 444 | 81 | 87 | 226 | 160 | 528 | 432 | 162 | 134 | 3 | 11 | 1 393 | 1 215 | 553 | 459 | 674 045 | 342 755 |
| Oldenburg | 231 | 260 | 41 | 38 | 127 | 111 | 359 | 322 | 91 | 70 | 2 | 1 | 791 | 752 | 398 | 360 | 545 172 | 274 949 |
| Braunschweig | 216 | 285 | 38 | 44 | 213 | 180 | 347 | 340 | 125 | 118 | 4 | 6 | 886 | 891 | 366 | 358 | 501 875 | 260 269 |
| Anhalt | 172 | 163 | 50 | 37 | 171 | 132 | 226 | 225 | 71 | 69 | 6 | 1 | 657 | 584 | 265 | 243 | 351 045 | 180 477 |
| Bremen | 230 | 196 | 27 | 9 | 73 | 50 | 172 | 126 | 35 | 35 | 10 | 12 | 547 | 428 | 206 | 144 | 338 846 | 173 897 |
| Lippe | 223 | 215 | 10 | 9 | 79 | 71 | 249 | 229 | 69 | 67 | — | — | 593 | 550 | 260 | 237 | 163 648 | 84 701 |
| Lübeck | 110 | 103 | 52 | 29 | 34 | 22 | 39 | 35 | 21 | 25 | — | — | 246 | 209 | 91 | 61 | 127 971 | 66 423 |
| Mecklbg.-Strelitz | 52 | 80 | 6 | 8 | 34 | 31 | 74 | 70 | 30 | 15 | — | 1 | 186 | 195 | 76 | 74 | 110 269 | 56 185 |
| Waldeck | 13 | 8 | 2 | 8 | 19 | 18 | 61 | 44 | 15 | 13 | — | — | 105 | 83 | 65 | 52 | ** | |
| Schaumburg-Lippe | 6 | 5 | 1 | 3 | 16 | 17 | 27 | 23 | 21 | 18 | — | — | 63 | 58 | 27 | 27 | 48 046 | 24 737 |
| Deutsches Reich (Ohne Württemberg und Baden) | 36 179 | 42 815 | 6 025 | 5 122 | 21 509 | 16 639 | 37 252 | 34 147 | 11 767 | 9 928 | 218 | 192 | 105 374 | 102 140 | 47 722 | 39 188 | 57 617 922 | 29 680 083 |

* und Waldeck   ** bei Preußen mitenthalten

von rund 38 000*) (Tab. 6)[53]) ist nicht wesentlich größer als die der Anstaltsstatistik. Auf jeden Fall können wir in diesen Werten Minimalzahlen sehen, die von der Wirklichkeit noch ziemlich entfernt sind.

Sehen wir uns deshalb nach anderen Erhebungen um: In Württemberg ergab eine Erhebung aus dem Jahre 1862, die in Gestalt einer Stichprobe aus 5 Oberämtern gewonnen wurde, 93 Epileptiker auf 100 000 der Bevölkerung; bei einer zweiten Zählung wurden 108 ermittelt. In Mecklenburg wurden durch eine sorgfältige Zählung 150 festgestellt.[54]) Nach F. Hartmann und H. di Gaspero[55]) kommt in Mitteleuropa auf 1000 Einwohner ein Epileptiker. Nach einer Untersuchung von Amman hat Prinzing[56]) für die Schweiz eine Häufigkeit von 2,7‰ berechnet. Die von Binswanger mitgeteilten Zahlen der wegen Epilepsie ausgemusterten Militärpflichtigen schwanken für die preußische, sächsische und württembergische Armee in den Jahren 1889—96 zwischen 2,06 und 2,91 auf 1000 Mann.[57])

Nach diesen Angaben — auf das gesamte deutsche Volk übertragen — würden wir mit einem Mindestwert von 62 000 und einem Höchstwert von 160 000 zu rechnen haben. Die nach der Luxenburgerschen Erkrankungswahrscheinlichkeit berechnete Zahl von 80 bis 90 000 Epileptikern (1,3 bis 1,4‰) in Deutschland scheint demnach der Wirklichkeit am nächsten zu kommen.

Die Zahl der Epileptiker, bei welchen das Leiden auf Grund krankhafter erblicher Veranlagung entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Es steht fest, daß die erbliche Veranlagung bei weitaus den häufigsten Fällen von Epilepsie sehr bedeutungsvoll ist, andere Ursachen für Epilepsie spielen daneben nur eine untergeordnete Rolle. Bei vorsichtiger Schätzung dürfte es in Deutschland etwa 60 000 Fälle erbbedingter Epilepsie geben.

Bei der Dementia praecox ist eine Beurteilung der von uns berechneten Häufigkeit schwieriger: die Zahlen der Gebrechlichenzählung und der Heilanstaltsstatistik sind hier viel unklarer: die Zählung von 1925 gibt unter rund 207 000 Geistig-Gebrechlichen rund 77 000 „mit Geisteskrankheit" an (Tab. 6); von diesen dürfte der größte Teil zur Schizophrenie zu rechnen sein. Nach der Heilanstaltsstatistik von Sachsen (1920—24) und Bayern (1925—26) — hier wurde Schizophrenie als besondere Krankheitsgruppe geführt — waren von 100 Zugegangenen schizophren: in Sachsen 28,7 beim männlichen und 32,4 beim weiblichen Geschlecht.[58]) Unter der Annahme eines mittleren Prozentsatzes für Deutschland erhalten wir im Jahre 1925 unter den in den Anstalten für Geisteskranke usw. verpflegten Kranken rund 67 000 Schizophrene. (Die Zahl der wegen „einfacher Seelenstörung" aufgenommenen Kranken betrug 1920—22 rund 15 400 pro Jahr.)[59]) Wenn

*) Ohne Württemberg, Baden und Saargebiet.



man berücksichtigt, daß unter den Insassen der Pflegeanstalten mit geringer Aufnahmeziffer der Prozentsatz der Schizophrenen ein weit größerer ist als unter den Zugängen (70—80 %)[60], würde die Berechnung eine weit größere Zahl ergeben. Die Gebrechlichenzählung und die Anstaltsstatistik erfassen nur die schwer Geisteskranken. Wir können also eine Zahl von 70 bis 80 000 schwer Schizophrenen als nicht zu niedrig gegriffen annehmen. Da außer der erblichen Veranlagung keine anderen Ursachen der Schizophrenie bekannt sind (damit ist nichts gegen die Bedeutung der Peristase für die phänotypische Manifestierung der Anlagen gesagt), stellt die Zahl der Schizophrenen in ihrer Gesamtheit erbkranke Menschen dar.

Es liegt im Wesen der Dementia praecox, daß jede Zählung stets nur Mindestwerte ergibt, da alle leichten und viele der mittelschweren Fälle nicht erfaßt werden. Die Zahl dieser Kranken dürfte ein Mehrfaches der schweren Fälle sein, doch verfügten wir über keine zuverlässigen Quellen, um dies mit Sicherheit entscheiden zu können. Immerhin möchte ich annehmen, daß die nach der Luxenburgerschen Erkrankungswahrscheinlichkeit berechnete Zahl von 280 000 — mag sie auch hoch erscheinen — doch nicht wesentlich über der Wirklichkeit liegt. Wenn auch von diesen rund 200000 phänotypisch nicht geisteskrank, sondern nur abnorm erscheinen, so sind dieselben für die Vererbung doch von allergrößter Bedeutung, ja sie stellen für das Volksganze eine größere Gefahr dar, da sie mehr Nachkommen haben als die in Anstalten bewahrten Verblödeten.

Auch für die Häufigkeit des manisch-depressiven Irreseins lassen sich nur Schätzungswerte angeben. In Sachsen waren 1920—24 unter 100 Zugegangenen der Heil- und Pflegeanstalten 5,7 Manisch-depressive beim männlichen und 15,4 beim weiblichen Geschlecht; dieselben Zahlen für Bayern (1925—26) sind 7,0 bzw. 17,8.[61]) Die Berechnung für Deutschland — in der Weise, wie dies für die Schizophrenen durchgeführt wurde — ergibt eine Zahl von rund 26000. Aus den oben angeführten Gründen möchte ich diese nach der Gesamtzahl der in Heilanstalten verpflegten Kranken berechnete Häufigkeit für zu hoch halten. Berechnet man nach dem Prozentsatz der Manisch-depressiven unter den Zugängen der Anstalten für Geisteskranke usw. die Häufigkeit unter den bei der Gebrechlichenzählung ermittelten Geistig-Gebrechlichen, so erhält man die Zahl von 26 000, die zufällig der nach der Heilanstaltsstatistik berechneten gleichkommt. Man wird also mit 20 bis 25000 manifest Manisch-depressiven in Deutschland rechnen können. Die Zahl der latent Kranken ist aber eine weit größere, da die Zählung immer nur die in der psychotischen Phase befindlichen Kranken erfaßt, während die im normalen Intervall befindlichen Menschen nicht gezählt werden. Auf den ersten, meist melancholischen Anfall, der in der Regel milde verläuft, folgt in etwa $^2/_3$ der Fälle eine freie Zwischenzeit, die unter Umständen das ganze Leben hindurch andauern

kann. Meist pflegt ein Anfall 6 bis 8 Monate zu dauern. Die Zwischenzeit beträgt nach 406 von Kraepelin[62]) beobachteten Fällen mit zwei oder mehr Anfällen im Durchschnitt:

| | Zahl der Fälle |
|---|---|
| zwischen 1. u. 2. Anfall: 4,3 Jahre | 406 |
| zwischen 2. u. 3. Anfall: 2,8 Jahre | 157 |
| zwischen 3. u. 4. Anfall: 1,8 Jahre | 64 |
| zwischen 4. u. 5. Anfall: 1,7 Jahre | 33 |
| zwischen 5. u. d. folgend. Anfällen: 1,5 Jahre | 37 |

Die Gesamtzahl der latent und manifest Manisch-depressiven ist also ein vielfaches der bei einer Zählung als manifest krank ermittelten.

Die oben berechnete Zahl von 100 000 Manisch-depressiven erscheint deswegen nicht zu hoch gegriffen.

Schwachsinn. Die Schwachsinnigen bedeuten für die Zukunft unseres Volkes eine besondere Gefahr, da ihre Nachkommenschaft größer ist als die des Durchschnittes der Bevölkerung. Die Feststellung der Zahl der erblich Schwachsinnigen ist deshalb äußerst wichtig.

Die Reichsgebrechlichenzählung von 1905 ergibt für das Deutsche Reich ohne Württemberg und Baden 71 399 Geistig-Gebrechliche mit angeborenem Schwachsinn; von diesen sind 38 195 in Anstalten untergebracht (Tab. 6). Bei 21 695 Personen wurde erworbener Schwachsinn gezählt, so daß sich eine Gesamtzahl von 93 094 Schwachsinnigen ergibt. In den Anstalten für Geisteskranke usw. betrug die Zahl der wegen angeborener Imbezillität, Idiotie und Kretinismus verpflegten Kranken 1925: 41 698, 1927: 46 135. Die Zahl zeigt eine gute Übereinstimmung mit der Gebrechlichenzählung.

Ein anderer Weg für die Feststellung der Schwachsinnigenzahl ist die Statistik der Hilfsschulen, in welchen die Mehrzahl der Schüler dem angeborenen oder erworbenen Schwachsinn zuzurechnen ist. Nach einer Zusammenstellung von M. Glück[63]) über die Hilfsschulen in 42 deutschen Großstädten mit über 100 000 Einwohnern kommen im Durchschnitt auf das Tausend der Bevölkerung 1,5 Hilfsschüler. Für die gesamte deutsche Bevölkerung würde dies eine Hilfsschülerzahl von 90 000 ergeben. Seit dieser Zusammenstellung ist das Hilfsschülerwesen weiter ausgebaut worden, und die durchschnittlichen Prozentsätze der Hilfsschulkinder sind gestiegen. 1922 kamen in Thüringen auf 100 Schüler 2,2 Hilfsschüler. 1925/26 gab es in 585 Orten 3226 Hilfsschulklassen mit 67 105 Kindern.[64]) Eine Erhebung im Kanton Appenzell a. Rh. (1907) ergab unter 9919 Kindern 372 (= 3,75 %) Schwachsinnige und Blödsinnige (ohne die Kretinen).[65]) Eine Übertragung der bei Schulkindern gewonnenen Häufigkeiten auf die Gesamtbevölkerung ist nicht angängig, da das durchschnittliche Todesalter der geistig Gebrech-

lichen ein früheres ist als das der Gesamtbevölkerung. (Wir würden so auf mehrere Hunderttausend Schwachsinnige kommen!)*)

Immerhin muß man die Gesamtzahl der Personen mit schwerem Schwachsinn in Deutschland auf mindestens 100 000 veranschlagen. Außerdem sind mindestens ebensoviele mit leichterem Schwachsinn anzunehmen.

Die Häufigkeit des erblich bedingten Schwachsinns unter allen Fällen von Schwachsinn läßt sich nur schätzungsweise angeben, nach Goddard[66]) beträgt sie rund zwei Drittel. Dies ergibt eine Zahl von 60 000 schweren und 120 000 leichten erblich bedingten Schwachsinnsfällen in Deutschland.

Neben den 4 großen und am häufigsten vorkommenden Gruppen erblicher Geistesstörungen treten die anderen erblichen Nerven- und Geisteskrankheiten in den Hintergrund. Sie sollen deshalb nur kurz behandelt werden.

Paranoia: Unter den Zugängen der Anstalten für Geisteskranke usw. in Sachsen und Bayern befinden sich durchschnittlich 0,54 %[67]) Paranoiakranke. Auf einen Gesamtzugang von 85 000 in allen Anstalten Deutschlands berechnet, ergibt dies 460 Personen, die jährlich wegen Paranoia anstaltsbedürftig werden.

Huntingtonsche Chorea: In den Anstalten für Geisteskranke usw. des Deutschen Reiches befanden sich am 1. Januar 1911 97 Kranke wegen Chorea; in den Jahren 1911—13 wurden insgesamt 603 Kranke wegen dieses Leidens aufgenommen; davon waren 257 unter 16 Jahre alt.[68]) Bringen wir dieselben in Abzug, so bleibt ein jährlicher Zugang von 115 Kranken, bei welchen die Huntingtonsche Form der Chorea angenommen werden kann. Die Anstaltsstatistik von 1924—27 (Tab. 1) ergibt höhere Werte.

Geringere Häufigkeiten ergaben Erfahrungen der psychiatrischen Anstaltsleiter, die auf 3000 Kranke etwa 1 bis 2 mit Huntingtonscher Chorea rechnen.[69])

Amaurotische familiäre Idiotie: 1908 hat Apert[70]) 106 einwandfreie Fälle zusammengestellt, von diesen waren 104 aus Polen stammende Juden. Seitdem soll sich nach Bing die Zahl höchstens um 60 vermehrt haben.

Psychopathie: Eine Abschätzung der Häufigkeit der Psychopathen ist vorläufig unmöglich. Die wenigen Zehntausende, die jährlich Heilanstalten und Krankenhäuser aufsuchen, sind keinerlei Maßstab für ihr tatsächliches Vorkommen. Die Zahl der schizoiden Psychopathen wurde bereits bei der Dementia praecox besprochen. Wohl noch größer ist die Zahl der übrigen Psycho-

*) Anm. bei der Korrektur: Vor kurzem wurde in England in 3 städtischen und 3 ländlichen Bezirken mit je rund 100 000 Einwohnern eine sorgfältige Zählung der Schwachsinnigen unternommen; es wurden hierbei auf 1000 der Bevölkerung im Durchschnitt 8,56 Schwachsinnige ermittelt; in der Stadt ist die Schwachsinnshäufigkeit nur etwa $^3/_5$ von der des Landes. Auf die Gesamtbevölkerung Englands von 39,290 Millionen ergibt die Berechnung 288 556 Schwachsinnige, das sind 7,35 auf je 1000 der Bevölkerung (E. Moore, Eugenics Review XXI, 2, zit. nach Volksaufwartung, Erbkunde, Eheberatung, Jg. 1930, S. 129).

pathen. In die Gruppe der Psychopathen sind auch die meisten Verbrecher zu zählen; im Jahre 1927 wurden in Deutschland wegen Verbrechen und Vergehen gegen das Strafgesetzbuch über 400 000 Personen rechtskräftig verurteilt.

Die Frage der geographischen Unterschiede in der Häufigkeit der Geisteskrankheiten ist schon mehrfach diskutiert worden, ohne daß bisher ein klares Bild erzielt wurde: Die vorhandenen Unterlagen genügen nicht, die bei der Verarbeitung möglichen Fehler sind groß. Nach allem kann jedoch an der allgemeinen Tatsache, daß es solche Unterschiede auch innerhalb Deutschlands gibt, nicht gezweifelt werden. Die Zahlen der Reichsgebrechlichen-Zählung (Tab. 6) sind der neueste Beitrag zum Thema der geographischen Variabilität der Häufigkeit der Geistig-Gebrechlichen. Besonders hohe Ziffern haben wir in den süddeutschen Staaten Bayern, Württemberg und Baden. Unter den Aufnahmen der endogenen Psychosen in Deutschland im Jahre 1923 nimmt das Verhältnis zwischen Schizophrenen und Manisch-depressiven vom Norden zum Süden zugunsten der Manisch-depressiven zu.[71]) In dieselbe Richtung fällt die Feststellung, daß unter den Zugängen der Anstalten für Geisteskranke usw. die Zahl der Schizophrenen relativ zur Gesamtzahl der Zugegangenen in Sachsen größer ist als in Bayern (s. S. 261). Diese kurzen Hinweise mögen genügen; eine vollständige Bearbeitung der Frage der Verbreitung der erblichen Geisteskrankheiten in Deutschland würde den Rahmen dieser Arbeit zu sehr erweitern.

## IV. Zusammenfassung und Schluß

Die medizinalstatistischen Unterlagen, über die wir heute verfügen, genügen nicht, um die Frage nach dem Umfang der erblichen Belastung in unserem Volke klar beantworten zu können. Wir müssen uns vorläufig mit Schätzungen über die Häufigkeit der Erbkrankheiten begnügen.

Die angestellten Untersuchungen haben bei vorsichtiger Wertung der verfügbaren Quellen zu folgenden mutmaßlichen Häufigkeiten schwerer erbbedingter Leiden und Gebrechen in Deutschland geführt: es leiden in Deutschland an erblicher

| | |
|---|---|
| Blindheit | 13 000 |
| Taubstummheit | 15 000 |
| Körperlicher Gebrechlichkeit und zwar Fehlen eines Gliedes oder eines Gliedabschnittes | 8 000 |
| Verunstaltung eines Gliedes, Gelenkes, Körperteiles | 9 000 |
| Angeborener Hüftverrenkung | 35 000 |
| Geistiger Gebrechlichkeit und zwar Epilepsie | 60 000 |
| Dementia praecox | 80 000 |
| Manisch-depressivem Irresein | 20 000 |
| Schwachsinn | 60 000 |
| Summe: | 300 000 |

In dieser Zusammenstellung sind jeweils die niedrigsten Werte meiner Schätzung eingesetzt; bei den körperlich und geistig Gebrechlichen sind nur die mit manifesten schweren Leiden gezählt. Nicht aufgeführt sind die erblichen Erkrankungen der inneren Organe, des Stoffwechsels, die organischen Nervenkrankheiten, sowie die zahlreichen anderen Erbkrankheiten, die z. T. mit schweren Leidenszuständen verbunden sind. Deren Zahl läßt sich auch nicht annähernd bestimmen.

Die Zahl von mindestens 300000 erblich schwer Belasteten (5‰) in unserem Volk legt der Rassenhygiene (Eugenik) eine furchtbar ernste Bedeutung bei. Die planmäßige Inangriffnahme eugenischer Aufgaben ist äußerst dringend. Praktische Vorbereitungen müssen getroffen werden für die Durchführung eugenischer Maßnahmen.

Meine Untersuchungen haben als praktisches Ergebnis vor allem die Notwendigkeit einer vererbungswissenschaftlich orientierten Medizinalstatistik und eugenisch gerichteten Fürsorge ergeben. Ansätze hierzu sind vorhanden. Am aussichtsreichsten erscheint ein planmäßiges Einsetzen der Schulärzte und der mit dem Schularztdienst betrauten beamteten und praktischen Ärzte, um eine möglichst vollständige Erfassung aller Erbfehler bei der im schulpflichtigen Alter stehenden Jugend zu erzielen. Diese schulärztlichen Beobachtungen müßten in Forschungsinstituten oder in besonderen eugenischen Abteilungen der Haupt-, bzw. Landesgesundheitsämter für bestimmte geographische Bezirke gesammelt und bearbeitet werden. Weiterhin wären ebendort fortlaufend die Berichte der Hebammen über die Geburt von Mißbildungen, sowie Meldungen von Fürsorgestellen, Ärzten, Krankenhäusern, pathologischen Instituten über Erbkrankheiten vorzulegen. Besondere Untersuchungen in der Bevölkerung durch erbbiologisch geschulte Kräfte der Forschungsinstitute würden die eingelaufenen Berichte zu dem für die praktische Eugenik so notwendigen Bild der erblichen Veranlagung des Volkes zusammenfügen. Die Erreichung dieses Zieles — in der vorliegenden Arbeit konnte es nur schattenhaft umrissen werden — wäre eine der wichtigsten Etappen auf dem Wege zur erblichen Gesundung unseres Volkes.

## Literatur.

1. Ploetz, A., Grundlinien einer Rassenhygiene I. Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen. Berlin 1895.
2. Lenz, F., Menschliche Auslese und Rassenhygiene. 2. Aufl. München 1923.
3. Scheidt, W. und Wriede, H., Die Elbinsel Finkenwerder. München 1927.
4. Deutsche Rassenkunde, herausgegeben von Eugen Fischer, Bd. 1: Klenck, W. und Scheidt, W., Niedersächsische Bauern. 1929. Bd. 2: Saller, K., Die Keuperfranken. 1930. Bd. 3: Ried, H. A., Miesbacher Landbevölkerung. Jena 1930.
5. Biesalski, K., Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltums und der Krüppelfürsorge in Deutschland. Hamburg und Leipzig 1909.
6. Roesle, E., Die Vorbereitung der vierten Revision der internationalen Liste der Todesursachen vom Jahre 1929. Arch. soz. Hyg. IV, 210, 1929.

7. Nach Lenz, l. c. 2.
8. Lundborg, H., Das schwedische Staatsinstitut für Rassenbiologie. Arch. Rassenbiol. 14, 315, 1922.
9. l. c. 2.
10. nach Prinzing, F., Handbuch der medizinischen Statistik, 2. Aufl. Jena 1930.
11. Kaiserl. Statistisches Amt: Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend. Bd. 4, Berlin 1910.
12. Statistisches Reichsamt: Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, Jahrg. 48. Berlin 1929.
13. Schwiening, H., Über die Körperbeschaffenheit der zum einjährig-freiwilligen Dienst berechtigten Wehrpflichtigen Deutschlands. Berlin 1909.
14. Sanitätsbericht über die Kaiserlich Deutsche Marine. Berlin 1917 und 1918.
15. Nach Prinzing, l. c. 10.
16. Rüdin, E., Psychiatrische Indikationen zur Sterilisierung. Das kommende Geschlecht, Bd. 5, Heft 3.
17. Kattentidt, B., Die Erkrankungsverhältnisse in den Neffen- und Nichtenschaften von Paralytikerehegatten. Ztschr. Neurol. 103, 288, 1926.
18. Schulz, B., Zur Frage einer Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Ztschr. Neurol. 109, 15, 1927.
19. Luxenburger, H., Demographische und psychiatrische Untersuchungen in der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten. Ztschr. Neurol. 112, 331, 1928.
20. Engelmann, Die Blinden im Deutschen Reiche nach den Ergebnissen der Volkszählung von 1900. Med. Stat. Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt 9, 156, 1905.
21. Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, Jahrg. 1930 (nach einer von Herrn Dir. Dr. Burgdörfer freundlichst zur Verfügung gestellten Abschrift).
22. l. c. 10.
23. l. c. 10.
24. Badisches Statistisches Landesamt: Die Gebrechlichen in Baden im Jahre 1925. Karlsruhe 1928.
25. Seiffert, G., Die Gebrechlichen in Bayern. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 1930, S. 153.
26. Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 419 (nach von Herrn Dir. Dr. Burgdörfer freundlichst zur Verfügung gestellten Berichtigungsabzügen).
27. Reichsgesundheitsamt: Ergebnisse der Heilanstaltsstatistik im Deutschen Reiche für die Jahre 1911—13 und 1914—16. Med. Stat. Mitt. a. d. Reichsgesundheitsamt, Bd. 21, 1920. — Bericht über die Ergebnisse der Heilanstaltsstatistik im Deutschen Reich für die Jahre 1920—22. a. a. O. Bd. 22, 1925.
28. Nach Crzellitzer, A., Augenerkrankungen (im allgemeinen). Handwörterbuch f. Soz. Hyg. von Grotjahn-Kaup. Leipzig 1912.
29. Crzellitzer, A., Augenfehler. Handwörterbuch d. Soz. Hyg. von Grotjahn-Kaup. Leipzig 1912.
30. l. c. 13.
31. Engelmann, Die Taubstummen im Deutschen Reiche, nach den Ergebnissen der Volkszählung von 1900. Med. Stat. Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 9. 1905.
32. l. c. 10.
33. l. c. 31.
34. l. c. 25.
35. l c. 24.
36. l. c. 21.
37. l. c. 10.

38. l. c. 5.
39. l. c. 10.
40. l. c. 21.
41. Eckhardt, H. Statistische Untersuchungen. Ztschr. f. Orthop. Chir. 52, 547, 1930.
42. Isigkeit, E., Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. Arch. f. Orthop. und Unfall. Chir., Bd. 26, 659, 1928.
43. Hooff, G., Über die Erblichkeit der angeborenen Hüftverrenkung, Arch. Rassenbiol. 20, 369, 1928.
44. l. c. 41.
45. Baur, Fischer, Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre, 3. Aufl. München 1927.
46. Nach Bing, R., in Mohr, R. und Staehlin, L., Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. V, 2.
47. Nach Lichtwitz und Steinitz in Mohr-Staehlin, Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl., Bd. IV, 1.
48. Grotjahn, A., Soziale Pathologie, 3. Aufl. Berlin 1923.
49. Wolff, G., Zur Standisierung der Sterblichkeitsmessung nach dem Kriege. Arch. Soz. Hyg. III, 343. 1928.
50. l. c. 10.
51. l. c. 21.
52. l. c. 19.
53. l. c. 21.
54. l. c. 48.
55. l. c. 10.
56. l. c. 10.
57. Kraepelin, E. Psychiatrie, Bd. 3, 8. Aufl. 1923.
58. l. c. 10.
59. l. c. 27.
60. l. c. 57.
61. l. c. 10.
62. l. c. 57.
63. Gaspar, A., Schulpflichtige Jugend. Handwörterbuch der Soz. Hyg. von Grotjahn-Kaup, Leipzig 1912.
64. Nach Strohmayer, W., in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 10. 1928.
65. l. c. 10.
66. l. c. 45.
67. l. c. 10.
68. l. c. 27.
69. Kraepelin, E. und Lange, J., Psychiatrie. 9. Aufl. Bd. 2, 1927.
70. Nach Bing, R., in Mohr-Staehlins Handbuch der inneren Medizin. Bd. V, 2.
71. von Verschuer, O., Beitrag zur Frage Konstitution und Rasse, sowie zur Konstitutions- und Rassengeographie Deutschlands, Arch. Rassenbiol. 20, 16. 1928.

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem, Direktor: Prof. Dr. Eugen Fischer. Abteilung für Eugenik: Leiter: Prof. Dr. Hermann Muckermann.

# Differenzierte Fortpflanzung.

## Eine Untersuchung über 3947 Familien von Professoren deutscher Universitäten und Hochschulen.

Von Hermann Muckermann.

(Mit 5 Figuren)

Wer die grundlegende Schrift von Alfred Ploetz über „Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen" aus dem Jahre 1895 durcharbeitet, wird erstaunt sein über manche Sätze, die wie Ahnungen die größte Sorge der Gegenwart um Sein oder Nichtsein begabter Völker voraussagen. Liegt nicht bereits im Titel der Schrift die bange Frage, die uns heute mehr als alle anderen beschäftigen sollte, ob nicht durch den Schutz der Schwachen deren verhältnismäßiger Anteil an der Gesamtbevölkerung zu groß wird, oder — um es auf andere Art zu sagen — ob nicht durch den Schutz der im Erbgefüge allzu Minderwertigen der verhältnismäßige Anteil der im Erbgefüge Hochwertigen in den Kulturvölkern zu sehr zusammenschmilzt? Ich erwähne nur die Untersuchung von Regierungsrat Dr. Lotze[1]) in Stuttgart, wonach der einzige sichere Zuwachs der Bevölkerung dieser Stadt, der nicht auf Zuwanderung zurückgeführt werden muß, auf jene Familien geht, deren Kinder in den Hilfsschulen sind! Damit habe ich den Sinn jenes Wortes genügend erklärt, das die Überschrift zu dieser Arbeit bildet.

Die folgenden Zeilen sollen nach kurzer Zusammenfassung bisheriger Arbeiten eine abschließende Darlegung jener Untersuchungen wiedergeben, die sich auf den Nachwuchs in den Familien der Universitätsprofessoren und Hochschulprofessoren in Deutschland beziehen. Da die Ergebnisse der Untersuchung, über die ich auf dem Kongreß für Vererbungswissenschaft zu Tübingen 1929 berichtete,[2]) durch weitere Nachforschungen keine

---

[1]) Untersuchungen über die Kinderzahl Stuttgarter Familien, ihre Abstufung nach sozialer Zugehörigkeit und ihren Einfluß auf Schulwahl und Schulleistungen (Württembergische Schulwarte 1929, Heft 11, S. 636).

[2]) Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, LIV (1930) S. 287 bis 295.



wesentlichen Veränderungen erfahren haben, kann nunmehr die damals angekündigte Wiedergabe aller Einzelheiten erfolgen, ohne die die Beurteilung der Ergebnisse selbst unmöglich ist. Außerdem kommen eine Reihe neuer Gesichtspunkte hinzu, die zur vollen Beantwortung der Frage der differenzierten Fortpflanzung der gewählten Berufsgruppe führen.

Aus der Literatur der Vergangenheit sei zunächst und vor allem jene Arbeit herausgestellt, die gleichsam die erste Anregung zur Untersuchung des Problems darstellt. Wie auch in dieser Zeitschrift zusammenfassend mitgeteilt wurde, hat im Jahre 1904 der holländische Soziologe Steinmetz[1]) 800 Fragebogen an Männer der Wissenschaft und Kunst, an praktische Ärzte, Rechtsanwälte und Journalisten, an Staatsbeamte, Kaufleute, Industrielle und Techniker in führenden Stellungen gesandt, um den Kinderreichtum in diesen Familien festzustellen. Die Zahl der Antworten, die zusammen kam, war nur 300, davon 150 von Vertretern der Wissenschaft. In 88 vermutlich abgeschlossenen Familien dieser letzten Gruppe waren 336 Kinder. Es kamen somit 3,8 Kinder auf eine Familie. Steinmetz hat auch Nachforschungen in der vorausgegangenen Generation angestellt, um die damalige Kinderzahl festzustellen; sie sei 7 gewesen, woraus allerdings nicht folgt, daß die Kinderzahl um 50% abgenommen hat. Um dem Einwand zu begegnen, daß vermehrte Geistesarbeit natürliche Beschränkung der Kinderzahl zur Folge hat, suchte Steinmetz — allerdings auf einer noch viel schmaleren Basis — festzustellen, ob damals Menschen von hoher geistiger Leistungsfähigkeit zahlreiche Kinder gehabt hätten. Er konnte dies auf Grund seiner Nachforschungen bejahen. Man sieht schon aus diesen Angaben, daß die in sich sehr dankenswerte Arbeit zu keinem sicheren Schluß führen konnte. Dafür waren die Unterlagen zu gering. Aber eine Anregung sind sie gewesen, und lange Zeit hat man sich zur Illustrierung der Frage auf Steinmetz berufen.

Von den übrigen Untersuchungen, die die Frage vom Nachwuchs der Begabten einbeziehen, seien zwei besonders erwähnt, die in dem von Alfred Ploetz begründeten „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie" erschienen sind. Ich meine die Untersuchung von Professor Dr. Fritz Lenz[1]) und Oberstabsarzt Dr. Fürst[2]) in den Familien von 809 Fortbildungschülern der mechanischen Werkstättenberufe in München und die Untersuchung von Oberschulrat Dr. Kurz[3]) in Bremen. In grundsätzlicher Übereinstim-

[1]) Vgl. W. Schallmayer, Die soziologische Bedeutung des Nachwuchses der Begabteren und die psychische Vererbung (Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie II (1905) S. 51 ff.).

[2]) Ein Beitrag zur Frage der Fortpflanzung verschiedener begabter Familien (Archiv für R.- u. Ges.-Biol. XVII (1926), S. 353—359).

[3]) Zusammenhänge zwischen Kinderzahl und wirtschaftlicher Lage des Elternhauses (Archiv f. R.- u. Ges.Biol. XX (1922), S. 241—308).

mung mit den Ergebnissen von Lenz und Fürst zeigt die Untersuchung von Kurz, die im ganzen 18735 Familien mit 56007 Kindern umfaßt, daß die Kinderzahl in den Familien, deren Kinder in höhere Schulen gehen, im Durchschnitt unter 2 bleibt. Im ganzen hatten von 7000 dieser Art von Familien 40 % kein Kind oder 1 Kind, 33 % 2 Kinder, 25 % mehr als 2 Kinder — Ziffern, die unzweideutig zeigen, daß gerade diese Familien nicht genug Nachwuchs haben, um auch nur ziffernmäßig die Eltern zu ersetzen. Denselben Eindruck gewinnt man, wenn man die Kinderzahl nach dem Einkommen der Eltern abstuft. In $^1/_4$ der Familien, die nur ein Einkommen von 2000 Mark hatten, war das Einkinder-System das bevorzugte. In den Familien, die ein Einkommen zwischen 2000 und 12000 Mark hatten, waren zumeist 2 Kinder zu finden, nur in den Familien mit mehr als 12000 Mark Einkommen war — allerdings in bescheidenen Grenzen — ein größerer Nachwuchs vorhanden.

Um die Frage der differenzierten Fortpflanzung ganz gründlich zu lösen, wurde im „Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik" eine Untersuchung eingeleitet, die sich im Laufe der Zeit auf eine Reihe von Berufsgruppen in der Bevölkerung beziehen soll. Der Grad der Begabung mußte indirekt aus der allgemeinen Leistungsfähigkeit der betreffenden Berufsgruppen erschlossen werden. Selbstverständlich unterscheide ich keine Abstufung der Begabungen in dem Sinne, daß ich nur die sogenannte intellektuelle Schicht als die einzig begabte betrachten würde. Begabt ist jeder, der imstande ist, in irgendeiner Berufsgruppe etwas Tüchtiges zu leisten. Wir haben mehr ein Anderssein als ein Höhersein ins Auge zu fassen. Dies sei nur gesagt, um Mißverständnisse zu vermeiden. Immerhin bleibt auch unter dieser Voraussetzung bestehen, daß die eigentliche Führung der Kultur immer in den Händen jener Schicht liegen wird, die durch die Kraft ihres Geistes hellsehend genug ist, um dem Fortschritt die Wege zu weisen.

Jene Gruppe, die die Grundlage für diese Arbeit bildet, umfaßt 4570 Forscher und akademische Lehrer der deutschen Hochschulen. Es wurden nur jene berücksichtigt, die den Professorentitel tragen. Der Fragebogen, der diesen Herren unterbreitet wurde, bezog sich auf Lebensdaten und Familienaufbau. Unter den Lebensdaten wurde Geburtsort und Geburtsdatum von Gatte und Gattin, das Datum der Eheschließung und die Heimat der beiden Familien festgestellt. Die Nachforschungen über den Familienaufbau umfassen 7 Punkte: 1. Anzahl der lebenden und verstorbenen Geschwister von Gatte und Gattin, 2. Anzahl der lebenden und verstorbenen Kinder, 3. Geburtsjahre der Kinder, 4. Beruf der Eltern des Gatten und der Gattin. Hinzugefügt wurde die 5. Frage, welche besonders hervorragende Eigenart der väterlichen oder mütterlichen Begabung familiär gehäuft aufgetreten sei. Durch die Beantwortung dieser Frage sollte nicht nur

die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt werden, es sollten zugleich Fährten gefunden werden, um spätere Untersuchungen über Vererbung von Begabung einzuleiten. Die 6. Frage zum Familienaufbau bezog sich auf den Beruf der Kinder und die letzte Frage auf die Eheschließung der Kinder, um später das Schicksal der Familie weiter verfolgen zu können.

Die Zahl der Antworten, die bei meiner vorläufigen Mitteilung in Tübingen 76% erreicht hatte, stieg inzwischen auf 86,3%. Meine Vermutung, die ich schon damals aussprach, daß die fehlenden Antworten keine Beeinflussung der Ergebnisse bringen könnte, hat sich bestätigt. Auch die Vermutung war richtig, daß die Zahl der Kinderlosen und Unverheirateten etwas größer würde, wenn alle Antworten vorlägen. Denn gerade das Fehlen von Kindern hat hie und da zur Nichtbeantwortung des Fragebogens geführt. Es schien richtig, die 3947 tatsächlich erfolgten Antworten in zwei Gruppen einzuteilen: Universitäten und die anderen Hochschulen (technische, Handels-, tierärztliche, landwirtschaftliche, forstliche Hochschulen und Bergakademien). Die Einteilung in natürlich vollendete und natürlich unvollendete Familien habe ich bei dieser Arbeit selbstverständlich festgehalten. Als natürlich vollendet gilt jene Familie, in der die Frau 47 Jahre alt ist. Diese durchschnittliche Ziffer wurde auf Grundlage der fachwissenschaftlichen Werke gewählt. Vorzeitig durch Tod vollendete Familien wurden in die Gruppe der natürlich unvollendeten aufgenommen. Die katholischen Theologen blieben unberücksichtigt.

Die Zahl der Antworten, die unter dem einen oder anderen für diese Untersuchung wesentlichen Gesichtspunkt nicht vollständig sind und auch nicht vervollständigt werden können, ist durch unsere neue Nachfrage auf 1% zusammengeschrumpft. Und in diesen Familien ist immer die Abstufung der Kinderzahl angegeben.

## I. Der horizontale Querschnitt der Ergebnisse

Ich will zunächst die sämtlichen Ziffern mitteilen, die sich auf die Gruppe der Universitätsprofessoren beziehen. Es sind im ganzen 3037 Antworten, das ist 87,5% der Gesamtheit der Professoren an den Universitäten. Wenn wir die unverheirateten abziehen, bleiben noch 2745. Die Zahl der natürlich vollendeten Ehen beträgt 1170. Bei der ersten Mitteilung waren es 1011. Von den 1170 Ehen sind kinderlos 173, das sind 15%. Die übrigen 1007 Familien haben 3252 Lebendgeborene. Es fallen somit auf eine Ehe — die Kinderlosen eingeschlossen — 2,8 Kinder. Diese Zahl ist genau die gleiche, die ich in der ersten Mitteilung veröffentlicht habe.

Um festzustellen, wieviel Kinder für den Aufbau der nächsten Generation in Frage kommen, wurden alle Verstorbenen zusammengerechnet. Es sind im ganzen mit Einschluß der Kriegsgefallenen 517. Die Zahl der Überlebenden beträgt somit 2735. Das bedeutet für eine Ehe — die Kinderlosen ein-

geschlossen — 2,33. Diese Ziffer würde auf 2,4 erhöht werden, wenn von den Kriegsgefallenen, von denen doch sonst die meisten Ehen geschlossen hätten, abgesehen wird. Voraussichtlich würde diese Ziffer dadurch etwas kleiner werden, daß noch einige Kinder aus den jüngst vollendeten Ehen ausfallen werden. Ihre Zahl kann aber nicht groß sein.

Weder 2,33 noch 2,4 genügen indessen, um die Eltern auch nur ziffernmäßig zu ersetzen. Denn wir müssen damit rechnen, daß wieder 10 % dieser Kinder nicht heiraten und 15 % kinderlos bleiben. Ziehen wir von der Ziffer 2,33 oder 2,4 25 % ab, erhalten wir 1,8 Kinder, um die Eltern zu ersetzen. Daß diese Ziffer erst recht nicht genügt, um das Ahnenerbe der beiden Eltern für die Nachkommen sicherzustellen, ist — im Lichte des Spaltungsgesetzes gesehen — einleuchtend. Leider werden die späteren Ausführungen erweisen, daß auch diese Ziffern noch zu hoch sind.

| Universitäten | Zahl der vollendeten Ehen | Davon kinderlos | Lebendgeborene | Kinderzahl pro Ehe | Verstorbene | Überlebende | Überlebende pro Ehe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Berlin . . . . | 166 | 20 | 496 | 2,98 | 89 | 407 | 2,45 |
| Bonn . . . . | 57 | 10 | 153 | 2,68 | 24 | 129 | 2,26 |
| Breslau . . . | 53 | 7 | 146 | 2,75 | 20 | 126 | 2,37 |
| Erlangen. . . | 28 | 5 | 75 | 2,67 | 11 | 64 | 2,28 |
| Frankfurt . . | 53 | 5 | 137 | 2,58 | 13 | 124 | 2,33 |
| Freiburg . . | 49 | 7 | 142 | 2,89 | 19 | 123 | 2,51 |
| Gießen . . . | 42 | 4 | 112 | 2,66 | 19 | 93 | 2,21 |
| Göttingen . . | 44 | 11 | 108 | 2,45 | 11 | 97 | 2,2 |
| Greifswald . . | 34 | 1 | 113 | 3,32 | 28 | 85 | 2,5 |
| Halle . . . . | 57 | 10 | 162 | 2,84 | 21 | 141 | 2,47 |
| Hamburg . . | 51 | 8 | 147 | 2,88 | 14 | 133 | 2,6 |
| Heidelberg . . | 50 | 10 | 127 | 2,54 | 23 | 104 | 2,8 |
| Jena . . . . | 52 | 8 | 133 | 2,55 | 24 | 109 | 2,09 |
| Kiel. . . . . | 46 | 7 | 145 | 3,15 | 23 | 122 | 2,65 |
| Köln . . . . | 28 | 5 | 73 | 2,6 | 12 | 61 | 2,17 |
| Königsberg. . | 35 | 6 | 96 | 2,74 | 8 | 88 | 2,51 |
| Leipzig . . . | 84 | 16 | 179 | 2,13 | 30 | 149 | 1,77 |
| Marburg . . . | 33 | 2 | 115 | 3,48 | 23 | 92 | 2,78 |
| München. . . | 92 | 10 | 241 | 2,61 | 39 | 202 | 2,19 |
| Münster . . . | 40 | 6 | 127 | 3,17 | 24 | 103 | 2,57 |
| Rostock . . . | 15 | 3 | 44 | 2,93 | 3 | 41 | 2,73 |
| Tübingen . . | 37 | 4 | 126 | 3,40 | 30 | 96 | 2,59 |
| Würzburg . . | 24 | 8 | 55 | 2,29 | 9 | 46 | 1,91 |
| | 1170 | 173 | 3252 | 2,77 | 517 | 2735 | 2,33 |

Es ist gewiß von Interesse, die Ziffern für die einzelnen Universitäten zu erhalten. Es wurde daher die folgende Tabelle aufgestellt. Um gewisse Ungleichheiten, die wohl hauptsächlich auf die Kleinheit der Zahlen zu-

rückzuführen sind, abzuschwächen, wurde in jedem Fall die Zahl der Ehen unter Voraussetzung einer Kinderlosigkeit von 15% berechnet. Der Unterschied ist indessen so gering, daß die Mitteilung überflüssig erscheint. Schlüsse vergleichender Art für die einzelnen Universitäten möchte ich nicht ziehen, weil das Zahlenmaterial selbst größerer Universitäten absolut genommen zu klein ist. Vielleicht ist der eine Satz gestattet, der sich auf die Universitäten bezieht, wo die durchschnittliche Kinderzahl 3 überschreitet; es ist Greifswald, Kiel, Marburg, Münster, Tübingen. Es ist indessen sicher, daß noch andere Universitäten hinzugefügt werden müssen, obgleich die vorliegenden Ziffern dazu keinen Anlaß geben.

Wenn andere Universitäten, von denen man es vielleicht nicht erwarten sollte, die Durchschnittsziffer 3 mehr oder weniger erreichen, so zeigt diese Tatsache, daß die Wanderungen der Vertreter der Wissenschaft die Gestaltung der Familie mehr oder weniger unabhängig machen von örtlichen Einflüssen.

Um das Tempo der Geburtenfolge zu berechnen, wurden die Fruchtbarkeitsjahre in allen vollendeten Ehen zusammengestellt. Ich verstehe darunter die Summe der Jahre, in denen ein Kind entstehen konnte — berechnet vom Eheschließungsdatum bis zum vollendeten 47. Lebensjahr der Frau. Die Summe der Fruchtbarkeitsjahre aller vollendeten Ehen sämtlicher Universitäten beträgt 24150. Bei einer Kinderzahl von 3252 würde das Tempo der Geburtenfolge 7,4 Jahre sein. Würden wir die kinderlosen Ehen abziehen, würden die Fruchtbarkeitsjahre 21080 sein und das Tempo der Geburtenfolge 6,5. Es wurden auch diese Zahlen für die einzelnen Universitäten berechnet; darüber gibt die folgende Tabelle Aufschluß. Indessen gilt auch von diesen Zahlen, was ich vorher schon bemerkte, weshalb ich von besonderen Schlüssen über die einzelnen Universitäten absehe.

Wie die Geburtenfolge zu beurteilen ist, werde ich weiter unten genauer ausdeuten. Hier sei nur darauf hingewiesen, wie diese Ziffern das ungünstige Ergebnis der Ziffern über die Kinderzahl illustrieren.

Wichtig für die Beurteilung der Feststellungen ist das Eheschließungsalter. Im Durchschnitt ist das Eheschließungsalter des Mannes 32,7 Jahre, und das der Frau 25,7. Ganz die gleichen Ziffern erhalte ich für jede einzelne Universität. Die Schwankungen sind so gering, daß eine Aufzählung der einzelnen Ziffern entbehrt werden kann. Indessen ist die Angabe des bevorzugten Eheschließungsalters die wichtigere. Das bevorzugte Alter für die Gesamtheit der Universitäten ist für den Mann das 27. bis 31., und für die Frau das 23. Jahr. Um wenigstens ein Beispiel für eine einzelne Universität herauszugreifen, sei Berlin gewählt. Die Ziffern sind die gleichen. Man sieht deutlich, daß jedenfalls nicht das Eheschließungsalter der Frau für die geringe Kinderzahl angeführt werden kann. Daß das Alter des Mannes in vielen Ehen etwas zu hoch ist, erkennt man ohne weiteres. Indessen ist bei

den gegenwärtigen Anforderungen und den wirtschaftlichen Möglichkeiten gar nichts anderes zu erwarten. (Vgl. Fig. 1.)

| Universitäten | Fruchtbarkeits-jahre | Geburtenfolge | Fruchtbarkeits-jahre ohne kinderlose Ehen | Geburtenfolge |
|---|---|---|---|---|
| Berlin | 3520 | 7,09 | 3197 | 6,44 |
| Bonn | 1170 | 7,64 | 1024 | 6,69 |
| Breslau | 1084 | 7,42 | 954 | 6,53 |
| Erlangen | 547 | 7,29 | 477 | 6,36 |
| Frankfurt | 1124 | 8,2 | 1033 | 7,54 |
| Freiburg | 1018 | 7,16 | 935 | 6,58 |
| Gießen | 794 | 7,08 | 752 | 6,71 |
| Göttingen | 880 | 8,14 | 687 | 6,36 |
| Greifswald | 747 | 6,61 | 679 | 6 |
| Halle | 1199 | 7,4 | 995 | 6,14 |
| Hamburg | 1015 | 6,9 | 910 | 6,19 |
| Heidelberg | 1075 | 8,46 | 895 | 7,04 |
| Jena | 1080 | 8,12 | 914 | 6,87 |
| Kiel | 928 | 6,4 | 824 | 5,68 |
| Köln | 581 | 7,95 | 487 | 6,67 |
| Königsberg | 713 | 7,42 | 620 | 6,45 |
| Leipzig | 1707 | 9,53 | 1494 | 8,34 |
| Marburg | 733 | 6,37 | 689 | 5,99 |
| München | 1876 | 7,78 | 1447 | 6 |
| Münster | 804 | 6,33 | 736 | 5,79 |
| Rostock | 302 | 6,86 | 250 | 5,68 |
| Tübingen | 792 | 6,28 | 720 | 5,71 |
| Würzburg | 461 | 8,38 | 361 | 6,56 |
| | 24150 | 7,42 | 21080 | 6,48 |

Von ganz besonderem Interesse dürfte es sein, die Kinderzahl unter dem Gesichtspunkt der Geburtennummer ins Auge zu fassen. Die Tabelle auf S. 277 gibt die Verteilung der Kinderzahl für sämtliche Universitäten nach der Geburtennummer wieder.

Aus der Zusammenfassung der Ziffern ergibt sich, daß 15 % kinderlos sind, wie schon oben erwähnt wurde; in nahezu 10 % ist nur 1 Kind vorhanden. Familien mit 2 Kindern sind genau so häufig wie Familien mit 3 Kindern. 67 % aller Ehen haben entweder keine oder nur 1 bis 3 Kinder. Nach dem dritten Kind folgt der rasche Absturz; 5 Kinder sind in ebenso viel Familien wie 1 Kind; 6 Kinder und mehr finden sich nur in 7 % aller Familien. Die beigegebene Kurve zeigt anschaulich die prozentuale Verteilung der Kinderzahl in den 1170 natürlich vollendeten Ehen. (Vgl. Fig. 2.)

Die natürlich vollendeten Ehen, auf die sich die bisherigen Angaben beziehen, gehören in ihrer Hauptentwicklung einer früheren Zeit an. Die unvollendeten Ehen, über die ich nunmehr berichte, reichen bis in die

unmittelbare Gegenwart. Es sind im ganzen 1276. Die Zahl der Kinderlosen ist 203 oder 15,9 %. Diese Zahl ist in Wirklichkeit etwas zu groß, weil ja in einer Reihe von ganz jungen Ehen die bisherige Kinderlosigkeit nicht bleibt. Die Zahl der Lebendgeborenen ist 2862. Indessen kann man mit diesen Ziffern die Kinderzahl pro Ehe nicht berechnen. Es mußte deshalb wie oben die Geburtenfolge berechnet werden. Die Fruchtbarkeitsjahre sind

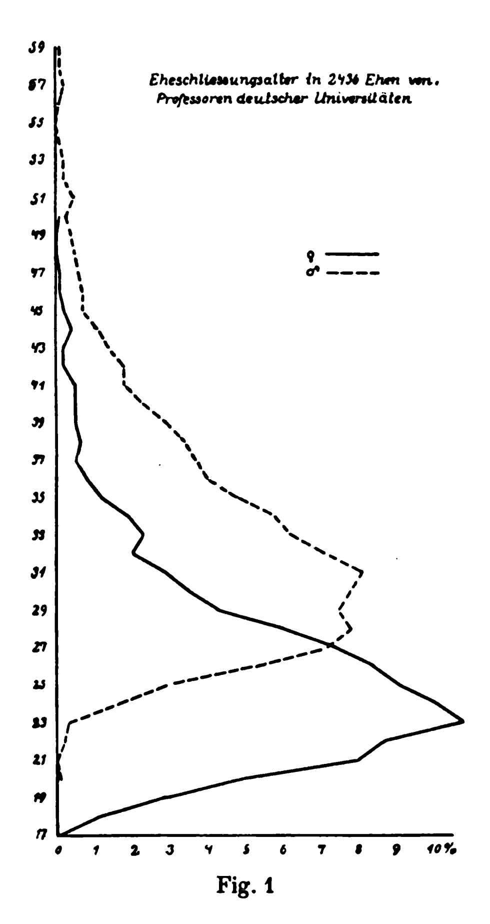
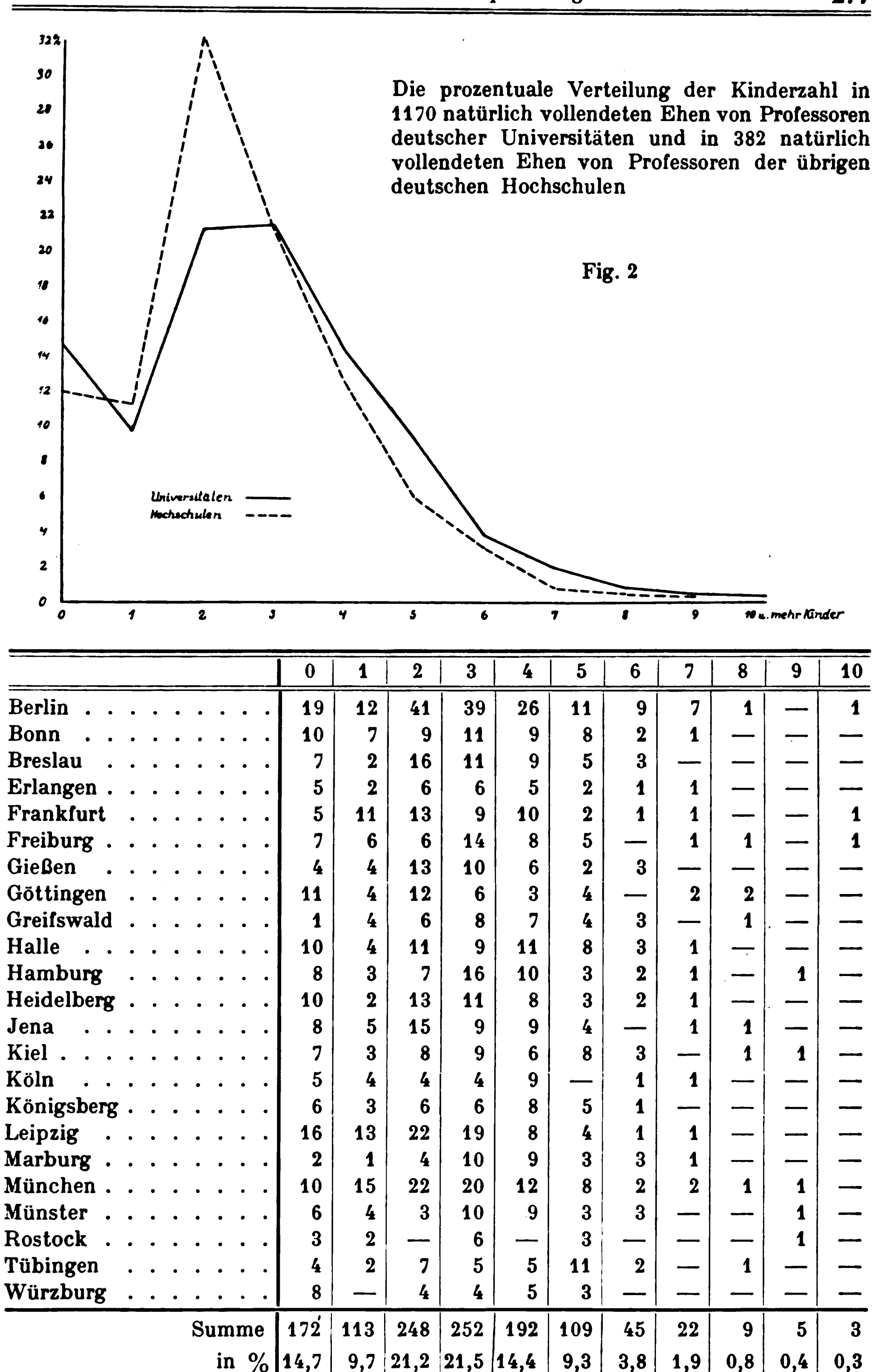



Fig. 1

mit Einschluß der Kinderlosen 14894, das würde eine Geburtenfolge von 5,2 Jahren sein. Ohne die Kinderlosen wären die Fruchtbarkeitsjahre 13542, die dazugehörige Geburtenfolge wäre 4,73. Da nun die Kinderlosigkeit etwas kleiner ist als in den Ziffern erscheint, wurde eine Korrektur vorgenommen, die eine Kinderlosigkeit von 15 % voraussetzt. Danach würde die Zahl der Fruchtbarkeitsjahre 15930 und die Geburtenfolge 5,56 Jahre sein. Vergleichen wir diese Zahl mit der entsprechenden bei den vollendeten Ehen, so ist das Tempo um 2 Jahre beschleunigt. Der Grund liegt nicht etwa darin, weil eine größere Kinderfreudigkeit beobachtet werden könnte, sondern




Die prozentuale Verteilung der Kinderzahl in 1170 natürlich vollendeten Ehen von Professoren deutscher Universitäten und in 382 natürlich vollendeten Ehen von Professoren der übrigen deutschen Hochschulen

Fig. 2

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Berlin | 19 | 12 | 41 | 39 | 26 | 11 | 9 | 7 | 1 | — | 1 |
| Bonn | 10 | 7 | 9 | 11 | 9 | 8 | 2 | 1 | — | — | — |
| Breslau | 7 | 2 | 16 | 11 | 9 | 5 | 3 | — | — | — | — |
| Erlangen | 5 | 2 | 6 | 6 | 5 | 2 | 1 | 1 | — | — | — |
| Frankfurt | 5 | 11 | 13 | 9 | 10 | 2 | 1 | 1 | — | — | 1 |
| Freiburg | 7 | 6 | 6 | 14 | 8 | 5 | — | 1 | 1 | — | 1 |
| Gießen | 4 | 4 | 13 | 10 | 6 | 2 | 3 | — | — | — | — |
| Göttingen | 11 | 4 | 12 | 6 | 3 | 4 | — | 2 | 2 | — | — |
| Greifswald | 1 | 4 | 6 | 8 | 7 | 4 | 3 | — | 1 | — | — |
| Halle | 10 | 4 | 11 | 9 | 11 | 8 | 3 | 1 | — | — | — |
| Hamburg | 8 | 3 | 7 | 16 | 10 | 3 | 2 | 1 | — | 1 | — |
| Heidelberg | 10 | 2 | 13 | 11 | 8 | 3 | 2 | 1 | — | — | — |
| Jena | 8 | 5 | 15 | 9 | 9 | 4 | — | 1 | 1 | — | — |
| Kiel | 7 | 3 | 8 | 9 | 6 | 8 | 3 | — | 1 | 1 | — |
| Köln | 5 | 4 | 4 | 4 | 9 | — | 1 | 1 | — | — | — |
| Königsberg | 6 | 3 | 6 | 6 | 8 | 5 | 1 | — | — | — | — |
| Leipzig | 16 | 13 | 22 | 19 | 8 | 4 | 1 | 1 | — | — | — |
| Marburg | 2 | 1 | 4 | 10 | 9 | 3 | 3 | 1 | — | — | — |
| München | 10 | 15 | 22 | 20 | 12 | 8 | 2 | 2 | 1 | 1 | — |
| Münster | 6 | 4 | 3 | 10 | 9 | 3 | 3 | — | — | 1 | — |
| Rostock | 3 | 2 | — | 6 | — | 3 | — | — | — | 1 | — |
| Tübingen | 4 | 2 | 7 | 5 | 5 | 11 | 2 | — | 1 | — | — |
| Würzburg | 8 | — | 4 | 4 | 5 | 3 | — | — | — | — | — |
| Summe | 172 | 113 | 248 | 252 | 192 | 109 | 45 | 22 | 9 | 5 | 3 |
| in % | 14,7 | 9,7 | 21,2 | 21,5 | 14,4 | 9,3 | 3,8 | 1,9 | 0,8 | 0,4 | 0,3 |

nur darin, weil naturgemäß in den jungen Jahren der Ehe der Kindersegen sich häufiger einstellt als in den späteren Jahren. Ich habe den Eindruck, daß sich im Familienaufbau nichts geändert hat. Es bedeutet dies allerdings auch, daß dieser Vergleich der älteren vollendeten Ehen und der jüngeren unvollendeten nicht zu der Annahme berechtigt, daß die Kinderzahl gegenüber der früheren Generation weiter abgenommen hat. Zur Klärung der Frage sind weitere Untersuchungen heranzuziehen, über die ich weiter unten berichte.

Es ist wohl von Interesse, die Ziffern für die einzelnen Universitäten zu haben; sie sind deshalb in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

| Universitäten | Unvollendete Ehen | Davon kinderlos | Lebendgeborene | Fruchtbarkeitsjahre | Fruchtbarkeitsjahre korrigiert auf 15 % kinderlos | Geburtenfolge |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Berlin . . . . | 147 | 32 | 304 | 1885 | 1647 | 5,41 |
| Bonn . . . . | 63 | 13 | 158 | 850 | 720 | 4,55 |
| Breslau . . . | 58 | 7 | 120 | 710 | 742 | 6,18 |
| Erlangen . . | 29 | 1 | 78 | 371 | 424 | 5,43 |
| Frankfurt . . | 65 | 5 | 149 | 828 | 905 | 6,07 |
| Freiburg . . . | 48 | 5 | 107 | 599 | 669 | 6,25 |
| Gießen . . . | 43 | 6 | 99 | 575 | 605 | 6,11 |
| Göttingen . . | 58 | 5 | 151 | 706 | 741 | 4,9 |
| Greifswald . . | 44 | 5 | 104 | 433 | 460 | 4,42 |
| Halle . . . . | 52 | 14 | 94 | 635 | 627 | 6,67 |
| Hamburg . . | 36 | 3 | 92 | 480 | 529 | 5,75 |
| Heidelberg . . | 62 | 10 | 133 | 719 | 770 | 5,78 |
| Jena. . . . . | 56 | 10 | 137 | 649 | 696 | 5,08 |
| Kiel . . . . . | 46 | 2 | 145 | 582 | 669 | 4,61 |
| Köln . . . . | 38 | 5 | 84 | 434 | 461 | 5,5 |
| Königsberg . | 66 | 13 | 128 | 811 | 825 | 6,44 |
| Leipzig . . . | 87 | 17 | 171 | 1077 | 1101 | 6,43 |
| Marburg . . . | 44 | 5 | 104 | 542 | 562 | 5,4 |
| München . . | 89 | 18 | 185 | 1067 | 1050 | 5,67 |
| Münster . . . | 34 | 8 | 73 | 396 | 381 | 5,21 |
| Rostock . . . | 39 | 5 | 96 | 520 | 562 | 5,85 |
| Tübingen. . . | 35 | 6 | 78 | 382 | 380 | 4,87 |
| Würzburg . . | 37 | 8 | 72 | 443 | 404 | 5,61 |
| Summe | 1276 | 203 | 2862 | 14894 | 15930 | 5,56 |

Die Ziffern der Hochschulen wurden deshalb losgelöst von den Ziffern der Universitäten, weil die Zahl der Fragebogen, die zurückkamen, nicht ganz so groß ist wie bei den Universitäten. Während bei den Universitäten 87,5 % der Bogen beantwortet wurden, beträgt diese Ziffer bei den Hochschulen 82,4 %. Außerdem sind die Ziffern viel kleiner, so daß mannigfache Streuungen zu beobachten sind. Trotzdem erscheint es von Wichtigkeit, auch diese Zahlen mitzuteilen, weil wir ja gerade auf die Begabung, die in

den Familien der Hochschulprofessoren steckt, allergrößten Wert legen müssen. Ich füge dies ausdrücklich hinzu, damit niemand glaubt, man wolle die Hochschulen nicht auf gleiche Stufe mit den Universitäten stellen. Die Gesamtzahl der vollendeten Ehen ist 382, davon sind 46 — das ist 12 % — kinderlos. Diese Ziffer erklärt sich aus der kleinen Zahl und auch daraus, daß allem Anschein nach unter denen, die nicht geantwortet haben, sich verhältnismäßig viele Kinderlose befinden. Die Anzahl der Lebendgeborenen ist 965. Auf eine Ehe kommen somit 2,52 Kinder. Unter Voraussetzung einer Kinderlosigkeit von 15 % verändert sich diese Ziffer auf 2,4.

Vor der Eheschließung Verstorbene sind unter diesen Kindern 143; es bleiben also 822 Überlebende für die nächste Generation, das ist auf eine Ehe 2,15. Von dieser Zahl sind wiederum 10 % abzuziehen, die keine Ehe schließen und 15 %, die keine Kinder haben werden. Es bleiben somit nur 1,6 Kinder zum Ersatz der beiden Eltern. Verglichen mit den Universitäten ist der Kinderreichtum in den Familien der Hochschulprofessoren deutlich geringer. Das kommt auch zum Ausdruck im Geburtentempo. Die Zahl der Fruchtbarkeitsjahre ist 8048, die Geburtenfolge somit 8,33. Die nachfolgende Tabelle gibt die Einzelheiten für die technischen Hochschulen im einzelnen wieder, die anderen Hochschulen wurden wegen der kleinen Zahl und, um unbegründete Vergleiche unmöglich zu machen, zusammengefaßt.

| Technische Hochschulen | Zahl der vollendeten Ehen | Davon kinderlos | Lebendgeborene | Kinderzahl pro Ehe | Verstorbene | Überlebende | Überlebende pro Ehe | Fruchtbarkeitsjahre | Geburtenfolge |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Aachen | 27 | 3 | 77 | 2,85 | 10 | 67 | 2,48 | 535 | 6,94 |
| Berlin | 81 | 16 | 192 | 2,37 | 26 | 166 | 2,04 | 1631 | 8,49 |
| Braunschweig | 9 | 1 | 19 | 2,11 | 6 | 13 | 1,44 | 183 | 9,63 |
| Breslau | 5 | 1 | 10 | 2 | — | 10 | 2 | 94 | 9,4 |
| Danzig | 11 | 3 | 24 | 2,18 | 4 | 20 | 1,81 | 227 | 9,45 |
| Darmstadt | 25 | 4 | 63 | 2,52 | 10 | 53 | 2,12 | 562 | 8,92 |
| Dresden | 53 | 5 | 132 | 2,49 | 21 | 111 | 2,09 | 1145 | 8,67 |
| Hannover | 33 | 1 | 87 | 2,63 | 14 | 73 | 2,21 | 703 | 8,08 |
| Karlsruhe | 20 | 2 | 51 | 2,55 | 4 | 47 | 2,35 | 419 | 8,21 |
| München | 35 | 3 | 100 | 2,85 | 16 | 84 | 2,4 | 744 | 7,44 |
| Stuttgart | 20 | — | 55 | 2,75 | 9 | 46 | 2,3 | 446 | 8,1 |
| Sonstige Hochschulen | 63 | 7 | 155 | 2,46 | 23 | 132 | 2,09 | 1359 | 8,76 |
| Summe | 382 | 46 | 965 | 2,52 | 143 | 822 | 2,15 | 8048 | 8,33 |

Das durchschnittliche Heiratsalter der Männer beträgt 32, das der Frauen 25,7 Jahre. Das bevorzugte Eheschließungsalter ist — vollendete und unvollendete Ehen zusammengefaßt — für den Mann das 27. bis 33. Lebensjahr und für die Frau das 22. bis 25.

Was die Verteilung der Kinderzahl auf die Geburtennummer betrifft, so haben wir insofern einen Unterschied gegenüber den Ziffern bei den

Universitäten, daß die einzelnen Ehen mit 2 Kindern fast $^1/_3$ aller Ehen ausmachen. Über 75% haben keine Kinder oder nur 1 bis 3 Kinder. (Vgl. Fig. 2.) Im einzelnen sind die Ziffern aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

| Technische Hochschulen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Aachen . . . . | 3 | 3 | 6 | 4 | 5 | 6 | — | — | — | — |
| Berlin . . . . | 16 | 11 | 22 | 16 | 7 | 6 | 1 | 1 | 1 | — |
| Braunschweig . | 1 | 2 | 5 | 5 | — | — | — | — | — | — |
| Breslau . . . . | 1 | — | 3 | 3 | — | — | — | — | — | — |
| Danzig . . . . | 3 | — | 5 | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — |
| Darmstadt. . . | 4 | 3 | 5 | 4 | 1 | — | 2 | 1 | — | — |
| Dresden . . . | 5 | 6 | 18 | 11 | 9 | 3 | 1 | — | — | — |
| Hannover . . . | 1 | 7 | 6 | 10 | 8 | — | 1 | — | — | — |
| Karlsruhe . . . | 2 | 2 | 10 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 1 | — |
| München . . . | 3 | 9 | 4 | 5 | 5 | 5 | 2 | 1 | — | 1 |
| Stuttgart . . . | — | — | 10 | 7 | 2 | — | 1 | — | — | — |
| Sonstige Hochschulen | 7 | 1 | 29 | 13 | 10 | 1 | 2 | — | — | — |
| Summe | 46 | 43 | 123 | 81 | 48 | 23 | 12 | 3 | 2 | 1 |
| in % | 12 | 11,3 | 32,2 | 21,2 | 12,6 | 6 | 3,1 | 0,8 | 0,5 | 0,3 |

An unvollendeten Ehen zählen wir 396. Die Zahl der Kinderlosen ist wieder größer als bei den vollendeten Ehen, es sind 68, das ist 17%. Die Zahl der Lebendgeborenen ist 803. Die Fruchtbarkeitsjahre betragen 5316 und bei Korrektur, unter Voraussetzung einer Kinderlosigkeit von 15%, 5530. Das Tempo der Geburtenfolge würde demnach 6,88 sein. Die Erklärung der Zahlen ist die gleiche, die ich oben schon für die Universitäten angegeben habe.

| Technische Hochschulen | Zahl der unvollendeten Ehen | Davon kinderlos | Lebendgeborene | Fruchtbarkeitsjahre | Fruchtbarkeitsjahre korrigiert auf 15% Kinderlose | Geburtenfolge |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Aachen . . . | 18 | 5 | 34 | 268 | 257 | 7,55 |
| Berlin . . . . | 63 | 7 | 140 | 892 | 956 | 6,82 |
| Braunschweig | 26 | 3 | 57 | 331 | 354 | 6,21 |
| Breslau . . . | 14 | 5 | 22 | 193 | 172 | 7,81 |
| Danzig . . . | 20 | 2 | 57 | 289 | 315 | 5,52 |
| Darmstadt . . | 22 | 5 | 37 | 332 | 297 | 8,02 |
| Dresden . . . | 45 | 7 | 84 | 606 | 661 | 7,86 |
| Hannover . . | 26 | 6 | 49 | 326 | 329 | 6,71 |
| Karlsruhe . . | 21 | 3 | 48 | 292 | 302 | 6,29 |
| München . . | 30 | 5 | 56 | 383 | 403 | 7,19 |
| Stuttgart . . | 29 | 3 | 74 | 397 | 438 | 5,91 |
| Sonstige Hochschulen | 82 | 17 | 145 | 1007 | 1048 | 7,22 |
| Summe | 396 | 68 | 803 | 5316 | 5530 | 6,88 |

Aus dem horizontalen Querschnitt der Ergebnisse sind folgende Sätze festzuhalten, die allerdings zum Teil noch eine weitere Präzision in den nächsten Abschnitten dieser Arbeit erfahren werden:

1. Die durchschnittliche Kinderzahl in den natürlich vollendeten Ehen der Universitätsprofessoren ist 2,8 Kinder; in den Familien der übrigen Hochschulprofessoren 2,4.

2. Das Geburtentempo in den vollendeten Ehen der Universitätsprofessoren ist 7,4 Jahre, in den unvollendeten Ehen 5,6 Jahre. Bei den Familien der Hochschulprofessoren sind die beiden Ziffern 8,3 und 6,9.

3. Das bevorzugte Eheschließungsalter ist durchweg für den Mann das 28. bis 31. Jahr, für die Frau das 23., das durchschnittliche Eheschließungsalter für den Mann das 33. und für die Frau das 26. Lebensjahr.

4. Die Kinderzahl aus den natürlich vollendeten Ehen der Universitätsprofessoren, die für den Aufbau der nächsten Generation in Frage kommen, ist 1,8, die aus den Familien der übrigen Hochschulprofessoren 1,6, Ziffern, die in keinem Fall genügen, um die Eltern auch nur ziffernmäßig zu ersetzen.

5. In den vollendeten Ehen der Universitätsprofessoren ist die Zahl der Kinderlosen und jener, die nur 1—3 Kinder haben 67 %, in den Ehen der übrigen Hochschulprofessoren 77 %. Kinderreiche Ehen, d. h. 5 Kinder und mehr finden sich bei der ersten Gruppe in 16,5, bei der zweiten in 10,7 % der Familien.

## II. Der vertikale Querschnitt der Ergebnisse

Wichtige Ergänzungen der oben angeführten bisherigen Feststellungen ergibt eine Durcharbeitung des Materials in der Abfolge der Generationen. Es wurden sämtliche Ehen nach dem Eheschließungsjahr auf die einzelnen Jahre von 1879 bis 1926 verteilt. Ehen, die weiter zurückliegen, oder die nach 1926 geschlossen sind, wurden in dieser Aufstellung nicht berücksichtigt. Die übrigbleibende Zahl ist 2340. Diese Ziffer bezieht sich nur auf die Familien der Universitätsprofessoren. Das Material aus den Fragebogen der Hochschulprofessoren ist zu klein, um auf die gleiche Art Verwendung zu finden. Ich hielt es auch nicht für richtig, die vorliegenden Ziffern der Hochschulprofessoren mit den Ziffern der Universitätsprofessoren zu vereinen, weil — abgesehen von anderen Unterschieden — die Zahl der Antworten aus beiden Kreisen, wie oben angeführt wurde, verschieden ist. Es wurde für jede Familie aus der Kinderzahl im ganzen festgestellt, wieviele Kinder im ersten Jahrfünft geboren wurden und wieviele im zweiten Jahrfünft. So konnten alle Familien bis zum Jahre 1922 unter dem Gesichtspunkt der Kinder im ersten Jahrfünft miteinander verglichen werden, ebenso alle Ehen bis zum Jahre 1918 unter dem Gesichtspunkt des ersten Jahrzehnts der Ehen, endlich alle Ehen unter dem Gesichtspunkt der Gesamtkinderzahl bis 1910.

Allerdings bestand die Möglichkeit, aus der Angabe der Geschwisterzahlen der Eltern einen Einblick in die Kinderzahl der vorausgegangenen Generation zu gewinnen. Nach den korrigierten Mitteilungen umfaßt, soweit Angaben vorliegen, die Geschwisterreihe des Vaters 5674, die der Mutter 5698. Würden wir diese Ziffern mit der dazu gehörigen Kinderzahl der Eltern — im ganzen 3227 — vergleichen, dann würde die gegenwärtige Generation nur noch 56 % der Kinderzahl der Elterngeneration aufweisen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß bei der Elterngeneration nur Geschwisterschaften mit mindestens einem Kind gezählt sind, und daß kinderreiche Familien eine größere Wahrscheinlichkeit haben, erfaßt zu werden. Indessen kommt es vor allem darauf an, festzustellen, ob in den Professorenfamilien der früheren Generation, verglichen mit der gegenwärtigen, eine Veränderung im Aufbau der Familien eingetreten ist. Aus der Kinderzahl der vorausgegangenen Generation kann man dies nicht ersehen, weil nur etwas über 10 % der Elterngeneration dem Professorenstand angehörten.

Durch die eben angedeutete Anordnung des Materials läßt sich genau feststellen, ob die Kinderzahl in den Professorenfamilien seit 1879 eine Änderung erfahren hat. Außerdem gewährt diese neue Betrachtung der Dinge einen ersten Einblick in die Ursachen der Erscheinungen.

Ich gebe nunmehr in Kurven (Fig. 3) das Zahlenmaterial wieder. Natürlich wird die Zahl der Ehen von 1898 rückwärts und von 1922 vorwärts von Jahr zu Jahr kleiner — im ersten Fall, weil die Probanden gestorben sind, im zweiten Fall, weil die Probanden noch nicht den Professorentitel tragen und deshalb in der Statistik fehlen. Um größere Zahlen zu haben, wurden jedesmal 4 Jahre zusammengefaßt und im ersten Abschnitt nach 1879 8 Jahre. Außerdem wurde die Zahl der Ehen überall unter Voraussetzung einer Kinderlosigkeit von 15 % korrigiert. Dies ist notwendig, weil in den einzelnen Jahren die Zahl der kinderlosen Ehen in dem Maße schwankt, als die Zahl der Ehen abnimmt.

Unter diesen Voraussetzungen haben wir im ersten und zweiten Jahrviert, das ist von

1879 bis 1886 im ganzen in 111 Ehen 405 Kinder, das ist für die einzelne Ehe 3,37,

von 1887 bis 1890 ist diese Ziffer bei 134 Ehen und 393 Kindern 2,9,

1891 bis 1894 bei 142 Ehen und 421 Kindern 2,96,
1895 bis 1898 bei 189 Ehen und 502 Kindern 2,65,
1899 bis 1902 bei 252 Ehen und 661 Kindern 2,62,
1903 bis 1906 bei 272 Ehen und 737 Kindern 2,7,
1907 bis 1910 bei 303 Ehen und 805 Kindern 2,65.

Man erkennt deutlich, daß in dem Zeitraum von 1895 bis 1910 keine Veränderung in der durchschnittlichen Kinderzahl vorhanden ist. Wenn

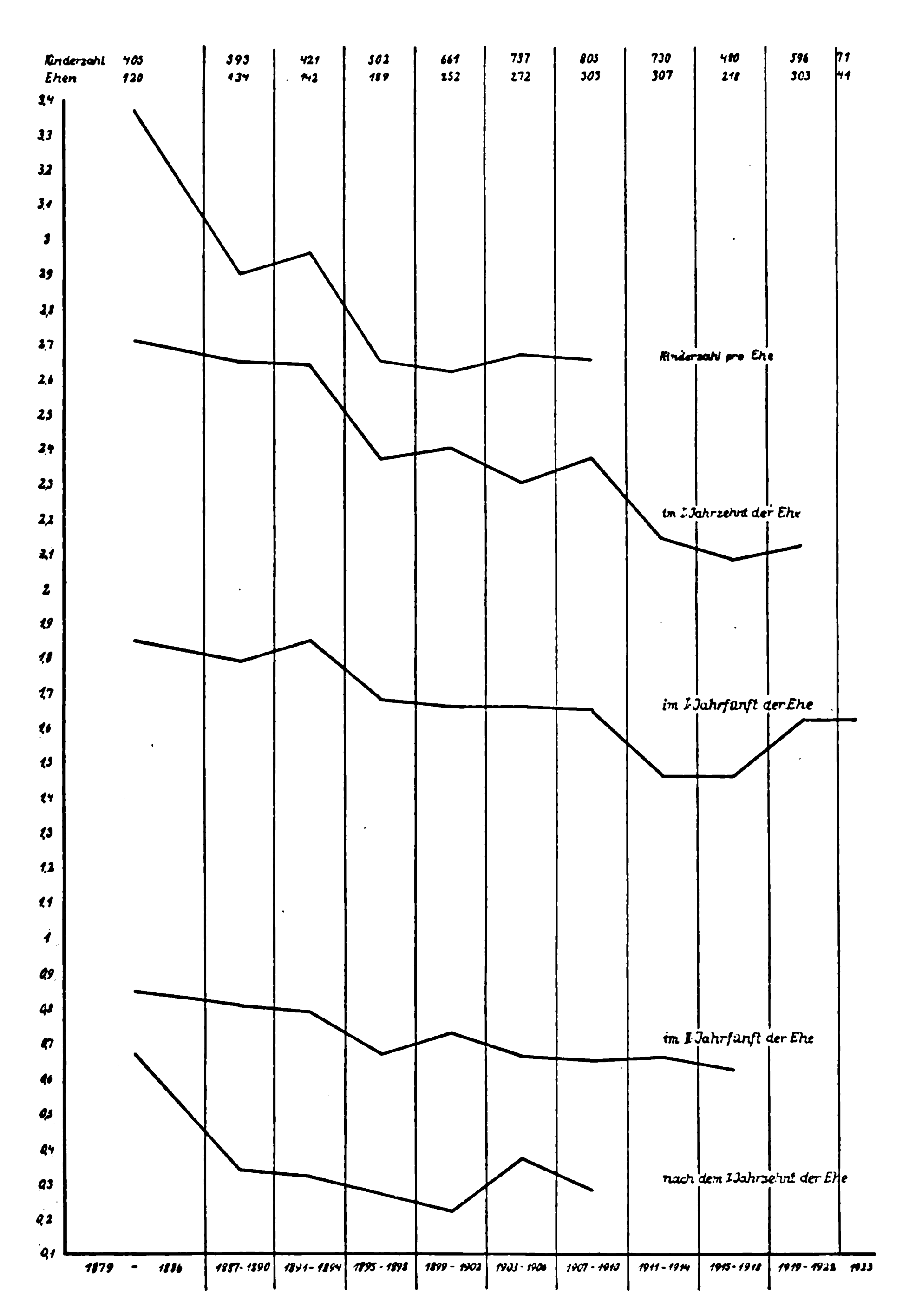

Kinderzahl 405 393 421 502 661 737 805 730 480 596 71
Ehen 120 134 142 189 252 272 303 307 218 303 41
3,4
3,3
3,2
3,1
3
2,9
2,8
2,7
2,6
2,5
2,4
2,3
2,2
2,1
2
1,9
1,8
1,7
1,6
1,5
1,4
1,3
1,2
1,1
1
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
Kinderzahl pro Ehe
im I. Jahrzehnt der Ehe
im I. Jahrfünft der Ehe
im II. Jahrfünft der Ehe
nach dem I. Jahrzehnt der Ehe
1879 - 1886
1887-1890
1891-1894
1895-1898
1899-1902
1903-1906
1907-1910
1911-1914
1915-1918
1919-1922
1923

Fig. 3

überhaupt ein Rückgang der Geburten in diesen Familien gewesen ist, so lag er vor 1895 — eine Zeit, die auch in der Gesamtkurve des deutschen Volkes ein gewisses Schwanken aufweist, das weiter zurück wenigstens teilweise aus dem Abklingen vermehrter Eheschließungen vor 1876 zu erklären ist. Der Sturz, den das deutsche Volk im ganzen von 1900 bis 1910 erlebte, hat in den Familien der Professoren keine Parallele.

Um den Vergleich über 1910 hinaus weiter zu führen, nehme ich nunmehr die Kinderzahl im ersten Jahrzehnt sämtlicher Ehen. Auf diese Art erreichen wir nahezu das Jahr 1919. Ich sage nahezu, weil noch einige Kinder aus dem Jahre 1929 fehlen. Überdies können wir die Kinderzahl im ersten Jahrfünft vergleichen und erreichen so das Jahr 1923. Die beigegebenen Kurven (Fig. 3) zeigen den Gang der Zahlen.

Die Kurven bestätigen zunächst die große Gleichmäßigkeit im Aufbau der Familien bis zum Jahre 1910. Im ersten und zweiten Jahrfünft ist die Gleichmäßigkeit fast vollkommen, Ein kleiner Anstieg im Zeitraum von 1903 bis 1906 erklärt sich aus der Kinderzahl, die nach dem ersten Jahrzehnt geboren wurde. Indessen beobachten wir mit dem Jahre 1911 einen deutlichen Abstieg, der durch den Kriegszeitraum sich fortsetzt, aber schon vor dem Kriege in voller Schärfe vorhanden war. Der Abstieg bezieht sich auf die Kinderzahl im ersten Jahrfünft. Im zweiten Jahrfünft der Ehen tritt er kaum in die Erscheinung. Während die Kinderzahl bis 1910 im ersten Jahrfünft durchweg um 1,7 herum sich bewegte, fällt sie im Jahrviert 1911 bis 1914 auf 1,46. Dieser Tiefstand bleibt durch das Jahrviert 1915 bis 1918, um dann im Jahrviert 1919 bis 1922 wieder zu verschwinden. Abnahme oder Zunahme von Eheschließungen können nicht die Ursache sein, weil der Abstieg bereits vor 1914 erreicht wurde. Nur zur Erklärung der Tatsache, daß der Tiefstand blieb und dann wieder behoben wurde, läßt sich auf die Kriegsverhältnisse hinweisen, die ganz allgemein die gleichen Folgen hervorgebracht haben. Ob die nahezu wiedererlangte Ziffer von 1,7 bleiben wird, läßt sich aus der Untersuchung nicht erschließen, weil der Zeitraum von 1923 bis zum Abschluß der Statistik zu klein ist. Ein vorsichtiger Vergleich der Kinderzahl in der kürzeren Spanne Zeit legt den Gedanken nahe, daß die Gleichmäßigkeit der früheren Zeit nahezu wiedergewonnen ist.

Die wichtigste Tatsache, die durch diese Betrachtung der Ehen in den verschiedenen Zeiträumen in die Augen springt, ist die, daß schon längst, bevor der Geburtenrückgang in Deutschland einsetzte, die Familien der Universitätsprofessoren im ganzen genommen nicht mehr so viel Kinder aufweisen, um sich selbst zu ersetzen. Die Schwankung, die in die Kurve durch den Krieg hereingetragen wurde, konnte nur gering sein, weil ein bereits versickernder Lebensstrom kein großes Gefälle mehr haben kann. Warum die Schwankung bereits 1911 einsetzte, kann ich nicht erklären. Das Jahr 1914 ist nicht der Grund, weshalb die Ziffer in dem Jahrviert

1911 bis 1914 sich senkt, da die gleiche Linie zustande kommen würde, wenn man das Jahr 1914 ausgeschlossen hätte. Die Kinderzahl im ersten Jahrfünft der Ehen ist im Durchschnitt von 1911 bis 1913 genau so groß wie im Durchschnitt von 1911 bis 1914, nämlich 1,46. Wirklich kinderreiche Familien finden sich in der ganzen Zeit von 1895 bis 1910 nur in 13—15 % der Ehen. Ob die Zahl der kinderreichen Familien seither geringer geworden ist, läßt sich noch nicht sagen, da die Zeit zu kurz ist. Von 1911 bis 1914 wären es bis jetzt 9 %, von 1915 bis 1918 5,5 %. Wahrscheinlich wird diese Ziffer die frühere Zahl von 13—15 % kaum mehr erreichen, zumal da sich das Eheschließungsalter in beiden Geschlechtern seit 1919 um 1 bis 2 Jahre erhöht hat. Wie die Einstellung der Familien gegenüber der Kinderzahl in den verschiedenen Zeiträumen war, erkennt man am deutlichsten aus der Tatsache, daß bereits in den Jahren um 1900, abgesehen von den Kinderlosen, mehr als ein Drittel der übrigen nach dem ersten Jahrfünft kein Kind mehr erweckten, und daß, ebenfalls abgesehen von den Kinderlosen, nahezu ein weiteres Drittel nach dem zweiten Jahrfünft keinen Nachwuchs mehr aufweist. Daß dieser Wille zum Kind nicht deshalb so gering war, weil die geistige Tätigkeit als solche von der Erfüllung der Naturordnung abdrängt, folgt daraus, daß in allen Zeiträumen kinderreiche Väter durchweg zu jenen Gelehrten gehören, die in der wissenschaftlichen Welt klangvollste Namen tragen.

## III. An der Natur gemessen

Aus einer Reihe von eugenischen Erhebungen, die ich bereits unmittelbar nach dem Kriege begonnen habe, bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß eine Familie unter Voraussetzung eines Keimgefüges, das möglichst frei von krankhaften Erbanlagen ist, nur dann in jeder Hinsicht zur höchsten Blüte gelangt, wenn sie in möglichst vollkommener Übereinstimmung mit biologischen und ethischen Naturgesetzen sich aufbaut. Das Problem der Qualität und Quantität ist sofort gelöst, wenn meine These sich erfüllt. Ich habe dies in der letzten Auflage des Buches „Kind und Volk" (1924) als System auszubauen gesucht. Wenn ich dabei eine Form wählte, die auch von weiteren Kreisen verstanden wird, so ändert dies nichts daran, daß hier zum ersten Male der Versuch eines solchen Systems auf biologischer und ethischer Grundlage dargestellt wurde. Schließlich bleibt uns ja auch gar nichts anderes übrig, als immer wieder nachzuprüfen, ob wir „der Natur noch sind auf rechter Spur". Daß man dies dort am besten kennt, wo man „nichts weiß von der Tabulatur", ist einleuchtend.

Es ist daher von größtem Wert, daß die anthropologische Untersuchung des deutschen Volkes, die in Verbindung mit einer Reihe von Forschern durch Eugen Fischer zur Zeit durchgeführt wird, auch die eugenischen Gesichtspunkte voll einbezieht. Je besser wir die Natur und die Abweichun-

gen von der Natur erkennen, um so sicherer werden wir die Harmonie wieder gewinnen, aus der das Leben und die Lebensleistung neu aufblühen wird.

Ich will nun die Ziffern aus zwei Naturdörfern aufgreifen, die in der Entwicklung der Ehen für lange Zeit mit den Ehen der Professoren parallel laufen. Das eine Dorf ist niedersächsisch, das andere bayerisch. In beiden Dörfern ist weder Reichtum noch wirtschaftliche Not. Die Lebensauffassung ist, soweit man sich erinnern kann, immer die gleiche gewesen. Arbeitswille und ethische Zuverlässigkeit sind für beide charakteristisch. Was die biologischen Gesetze angeht, so ist der große Unterschied, daß in dem einen Dorf die Kinder nicht gestillt werden, während die natürliche Ernährung im anderen Dorf als Selbstverständlichkeit betrachtet wird. Dieser Punkt ist für die Beurteilung der Ziffern sehr wichtig.

Der Fragebogen, dessen Ausfüllung viel Arbeit kostete, da man ihn ja nicht den Probanden selbst überlassen konnte, umfaßt alle Gesichtspunkte, die für den eugenischen Aufbau von Familien wichtig erscheinen können. Die erste Gruppe von Fragen bezieht sich auf die Lebensdaten der Eltern; die zweite Gruppe auf die Gesamtheit der Lebensbedingungen, zumal auch auf die wirtschaftliche Lage, auf die Wohnung, auf die Berufsart und auf die ethische Zuverlässigkeit; die dritte, vierte und fünfte Gruppe auf alles, das unmittelbar mit dem Erbgefüge zusammenhängt (anthropologische Einzelheiten, Begabung, Krankheiten und Anfälligkeiten); die letzte Gruppe auf die Nachkommenschaft.

Ich habe nicht die Absicht, die Gesamtheit der Ergebnisse hier mitzuteilen. Das geschieht in einer anderen Arbeit. Hier möchte ich nur jene Tatsachen heranziehen, die zur vergleichenden Beurteilung der Professorenfamilien nützlich sein mögen. Es bedeutet dies wiederum nicht, daß ich in jeder Hinsicht vergleichen will. Ich betrachte nur die Fruchtbarkeit der „Naturfamilie“ als Maßstab, an dem ich die Fruchtbarkeit der „Kulturfamilie“ messe. Die Worte Natur und Kultur, die ich hier anwende, sollen kein Werturteil einschließen. Echte Kultur sollte möglichst in Harmonie mit der Natur bleiben. Der Kürze halber könnte ich nun einfach die Ziffern genau so wiedergeben, wie ich sie auf dem Kongreß in Tübingen mitteilte. Aber durch die neuen Zahlen, die die ergänzende Nachfrage in den Professorenfamilien ergeben haben, ist eine Umrechnung notwendig. Was das erste Naturdorf angeht, so ist die Kinderzahl, die auf eine Ehe kommt 6,5, die entsprechende Ziffer bei den Professorenfamilien der Universitäten ist 2,8. Für den Aufbau der nächsten Generation kommen auf eine Ehe im „Naturdorf“ nach Abzug von 20% — so groß ist die Zahl der Unverheirateten und der Kinderlosen im „Naturdorf“ — 4,2. Bei den Professoren der Universitäten war diese Ziffer 1,8. Das Geburtentempo bei den vollendeten Ehen im ersten „Naturdorf“ ist 3 Jahre, bei den Professoren der

Universitäten 7,4 Jahre. Vergleiche ich die unvollendeten Ehen der beiden Gruppen, so beträgt das Geburtentempo in der „Naturfamilie" 2,9, in der „Kulturfamilie" 5,6 Jahre. In der „Naturfamilie" ist das Geburtentempo im ersten Jahrfünft genau so groß wie später. In der „Kulturfamilie" nimmt es rasch ab. Es ist auch bemerkenswert, daß die Kindersterblichkeit in diesem Naturdorf geringer ist, als die Kindersterblichkeit in den Kulturfamilien, obgleich im ersten Fall eine große Kinderzahl vorhanden ist und im zweiten Fall eine sehr kleine.

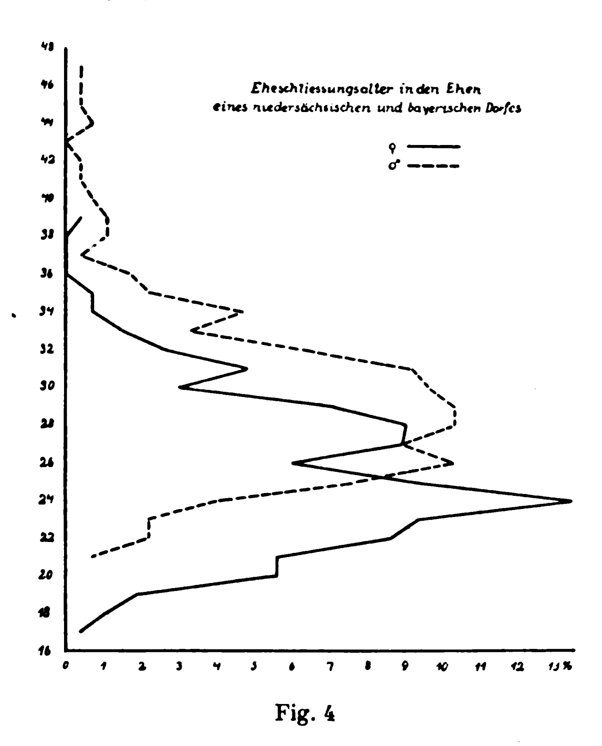



Fig. 4

Der Vergleich der Ergebnisse der Professorenstatistik und der Statistik des zweiten Dorfes führt zum gleichen Ergebnis, nur ist im zweiten Naturdorf die Zahl der Lebendgeborenen größer und das Geburtentempo schneller, weil das Nichtstillen der Kinder die Zwischenräume zwischen den Geburten verkürzt.

Was das Eheschließungsalter angeht, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen der „Natur- und der Kulturfamilie". Das bevorzugte Eheschließungsalter der Frau ist in der „Naturfamilie" das 24. Lebensjahr und das bevorzugte Eheschließungsalter des Mannes das 26. bis 31. Jahr, nur sei hervorgehoben, daß das Eheschließungsalter des Mannes im Naturdorf in sehr vielen Fällen um 1—2 Jahre früher liegt, als in der „Kulturfamilie" und das der Frau um 1 Jahr später. (Fig. 4.)

Der Unterschied der beiden Arten von Familien tritt besonders in die Erscheinung, wenn wir den prozentualen Anteil der Kinder in den verschiedenen Geburtennummern vergleichen. Daß die Zahl der Kinderlosen in den „Naturfamilien“ gering ist, wurde schon erwähnt. Der Anteil der Ein- und Zweikindehen ist im „Naturdorf“ nur 3,6, in den Familien der Universitätsprofessoren 31 %, der Anteil der Drei- und Vierkindehen in

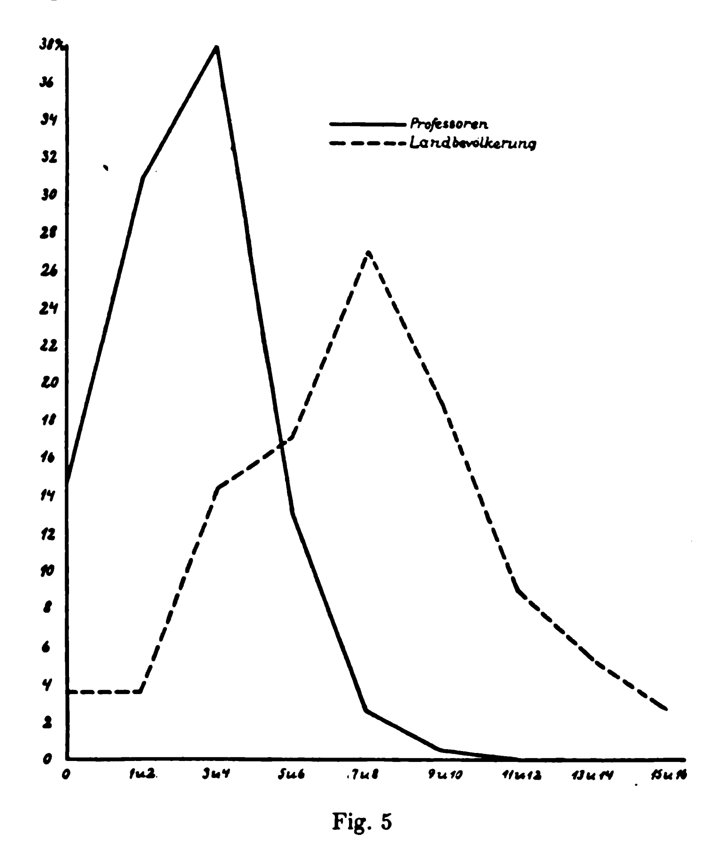



Fig. 5

dem „Naturdorf“ 14, in den Familien der Universitätsprofessoren 36 %, der Anteil der Fünf- und Sechskindehen ist im „Naturdorf“ 17 und in den Ehen der Universitätsprofessoren 5,7 %; der Anteil der Sieben- und Achtkindehen ist im „Naturdorf“ 27 und in den Familien der Professoren 2,7 %; der Anteil der Neun- und Mehrkindehen ist im „Naturdorf“ 34 und in den Familien der Professoren 0,7 %. Die beigegebene Kurve (Fig. 5) illustriert den Unterschied.

Um auch die Ergebnisse der vertikalen Betrachtung der Familien im Lichte der Natur zu sehen, sei erwähnt, daß in den Naturfamilien die Zahl der Kinder im ersten Jahrfünft 2,3, im zweiten Jahrfünft 2 und danach 1,8 beträgt, während die entsprechenden Ziffern in den Professorenfamilien

seit 1895 1,65, 0,65 und 0,3 sind. Diese Ziffern zeigen deutlicher als alles, was diese Arbeit an Zahlen enthält, wie in den Familien der Professoren ein System verwirklicht ist, das weit über wirtschaftliche Notlage hinaus als solches gewollt ist. Mit Hilfe der Naturziffern für das erste und zweite Jahrfünft und für den Rest der Ehejahre können wir erkennen, daß dieses System sich bereits in vielen Ehen durchsetzte, die im Jahrviert 1879 bis 1882 begründet wurden. Damals betrug die Ziffer für das erste Jahrfünft der Ehen 2, für das zweite Jahrfünft 0,9 und für den Rest 0,7 Kinder. Im Jahrviert 1883 bis 1886 waren die drei Ziffern 1,7 0,8 und 0,6; im Jahrviert 1887 bis 1890 1,8, 0,8 und 0,35, im Jahrviert 1891 bis 1894 1,8, 0,8 und 0,32. Von da ab ist der andauernde Tiefstand erreicht, der nicht mehr so viel Lebendgeborene zuläßt als notwendig sind, um die Eltern auch nur ziffernmäßig zu ersetzen. Denn die Kinderzahl in den Ehen, die 1895 bis 1914 begründet wurden, beträgt 3435, die Zahl der Ehen ist 1323. Es kommen somit auf eine Ehe dieser Zeiträume 2,6 Kinder. An Verstorbenen haben wir ohne Kriegsgefallene 491 einzusetzen. Es bleiben somit 2944 Überlebende. Die Kinder, die schon damals im Durchschnitt der Jahre 1895 bis 1914 für die nächste Generation in Frage kamen, waren 2,2. Ziehen wir von dieser Ziffer 25% ab, um die zusammenzufassen, die unverheiratet oder nach geschlossener Ehe kinderlos bleiben, so erhalten wir 1,65 Kinder zum Ersatz der beiden Eltern, eine Ziffer, die noch schlechter ist als die Durchschnittsziffer, die wir im ersten Teil dieser Arbeit aus der horizontalen Betrachtung der Gesamtergebnisse mitteilten. Damit niemand sagen kann, daß die Ehen aus den beiden Jahrvierten 1906 bis 1914 zum Teil keine abgeschlossenen Ehen sein könnten, wurde die gleiche Berechnung angestellt für die 12 Jahre, die vorausgehen. Die Ziffern sind identisch. Es ist dies auch klar, da in Wirklichkeit die Ehen bis 1914 als abgeschlossen gelten können. Daß im besonderen das Jahr 1914 keinen Unterschied machen kann, wurde ebenfalls berechnet. Die Ziffern sind gleich, ob das Jahr 1914 einbezogen wird oder nicht.

Ich kann diese Arbeit nur mit tiefem Dank gegenüber denen abschließen, die in Voraussicht der Tragweite der Untersuchung trotz reicher Inanspruchnahme die übersandten Fragebogen mit sichtlicher Sorgfalt und zum Teil mit großer Ausführlichkeit beantwortet haben. Die Bogen restlos auszuwerten, soweit dies die selbstverständliche Diskretion zuläßt, ist eine Pflicht, die nur im Laufe der Zeit ganz erfüllt werden kann. Was bis jetzt an Einsichten gewonnen wurde, läßt sich in dem einen Satz zusammenfassen, daß, abgesehen von einer leider sehr kleinen Anzahl von Familien, die in dieser Arbeit deutlich hervorgehoben sind, die Beschränkung der Kinderzahl unter die Mindestziffer der Selbsterhaltung der Familien bereits seit 1895 selbstverständliche Sitte war. Noch ehe der Geburtenrückgang in Deutschland in die Erscheinung trat, differenzierte sich die Fort-

pflanzung in verhängnisvollster Gegenauslese zum schlimmen Beispiel für viele.

Die Heilung des Unheils muß dort einsetzen, wo das Unheil begann. Die Natur kümmert sich wenig um die Rationalisierungssysteme der Menschen — es sei denn, daß die Menschen ihre Vernunft gebrauchen, um die Angleichung an die Grundgesetze des Lebens trotz widrigster Lebensbedingungen der gegenwärtigen Kultur zurückzugewinnen. Wie dies gelingen mag, ist eine schwere Frage, die einer weiteren Untersuchung vorbehalten bleiben muß. Auch für diese Untersuchung gibt das bereits vorliegende Material wertvollste Aufschlüsse.

Möge es Alfred Ploetz, dem diese Arbeit gewidmet ist, beschieden sein, die Erfolge seines unermüdlichen Bemühens in so vielen Jahren immer reicher verwirklicht zu sehen — Familie und Volk der Gegenwart zur Erlösung, Familie und Volk der Zukunft zur Blüte.

# The fecundity of the feebleminded.

Dr. Paul Popenoe

Director, The Institute of Family Relations, Los Angeles, California.

That the eugenically inferior part of the population is reproducing more rapidly, and therefore outbreeding the eugenically superior part of the population, is usually accepted as an axiom of eugenics.

Most of the evidence intended to establish a correlation between the intelligence of parents and the number of their children is in fact based on the size of a sibship and the intelligence of a single child in it, usually one who is to be found either in a school or an institution. Many such studies[1]) indicate a correlation of about —·20 between the IQ of a given child and the number of his sibs. But it is evident that this is only an indirect and misleading approach to the actual problem of the correlation between the parents' IQ and the number of their offspring. Direct studies on the latter point are harder to make, and therefore less frequent.

In a supposed random sample of the American population, only 100 families, selected for another purpose, the productmoment correlation between mother's IQ and number of children was found[2]) to be —·11 ± ·06 and between father's IQ and the number of children +·06 ± ·07. In neither case is the correlation statistically significant.

The number of studies of the actual fecundity of feebleminded parents is likewise small, since here again, in most cases, the start has been made not

---

[1]) For a good discussion of the problem see „The correlation between intelligence and size of family", by H. E. G. Sutherland and Gofrey H. Thomson. British Journal of Psychology (general section) 17:81—92. Oct. 1926. Among the studies which deal with size of family, based on selection of a subnormal child, are the following: Prokein, F.: „Über die Eltern der schwachsinnigen Hilfsschulkinder Münchens und ihre Fortpflanzung." A. R. G. B. 17 (4): 360—370. 1926. — Reiter, H. und H. Osthoff: „Die Bedeutnng endogener und exogener Faktoren bei Kindern der Hilfsschule." Zeitschrift f. Hygiene, 1921. — Myerson, Abraham: „Clinical consideration of special types." Journal of Nervous and Mental Diseases 65:512—516. May 1927. Goddard, H. H.: „Feeblemindedness." New York, 1914. — Healy, William: The Individual Delinquent. Boston, 1917. Clark, W. W.: „Birth rate and native intelligence." Psychological Clinic 14:111—116. 1922/3. — Fernald, Mabel R., et al.: „A study of women delinquents in New York State." New York, 1920.

[2]) Willoughby, R. R.: „Fertility and parental intelligence." American Journal of Psychology 40:671—2. 1928. Similar studies in superior groups of the population are furnished by Karl Pearson and Margaret Moul in Annals of Eugenics 1 (1925) and by L. M. Terman et al. in Genetic Studies of Genius Vol. I, Standford University, 1925.

with a feebleminded parent, but with a feebleminded child. Moreover, in most instances the feeblemindedness of the parent is not actually measured, but is merely conjectured on the basis of social inadequacy or general behavior.

A study made by The Human Betterment Foundation of sterilized patients in the Sonoma (Calif.) State Home for the Feebleminded gave an opportunity to learn the fecundity of some definitely feebleminded individuals. Here the reproduction covered only a part of the individual's life, namely that part during which he was free, and prior to his commitment; but it is not difficult to calculate from the known facts the probable size of completed family.

The fecundity of the sterilized males may be dealt with quickly. So far as is known, none of them had ever married, or been an illegitimate father.

It is a matter of general experience among superintendents of institutions (at least in the United States) that the feebleminded male is not characteristically a sex offender. He is perhaps undersexed physiologically; at any rate, he is lacking in aggressiveness, in economic competence, in attractiveness to normal women, and therefore has little opportunity, in free competition, either to marry or to have children outside of marriage. If he comes in with a history of sex delinquency at all (and this is rare) it is more likely to be as a passive homosexual, as a sodomist, as a chronic masturbator, or as an exhibitionist.

In an isolated rural community where the whole population is intellectually subnormal, the feebleminded male may marry and have large family.[3]) He then plays an important part in evolution. But as these isolated communities become more and more broken up by better transportation, it is probable that the feebleminded male becomes less and less a factor in the production of future generations of mental defect. By way of illustration, it was found among the sterilized patients of the Sonoma State Home that if either parent was feebleminded, it was 20 times as likely to be the mother as the father.[4])

The feebleminded female is characteristically a sex delinquent, characteristically marriageable, characteristically likely to produce children, in marriage, out of marriage, or both. Three-fourths of the women comprised in our study of sterilizations at this institution had a record of sex-delinquency prior to commitment. It is not necessary to argue their inclination

---

[3]) See for example F. H. Danielson and Charles B. Davenport: „The Hill Folk", Eugenics Record Office Memoir No. 1, August 1912; A. H. Estabrook and Charles B. Davenport: „The Nam Family", Eugenics Record office Memoir No. 2, August 1922; Arthur H. Estabrook: „The Jukes in 1915", Carnegie Institution of Washington Publication No. 240, 1916.

[4]) Popenoe, Paul: „The Child's Heredity." Baltimore 1929 (published in a German translation by Felix Tietze: Des Kindes Erbschaft. Deutscher Verlag, Stuttgart, 1930.)

or their capacity for reproduction; the sole question to be answered is the actual extent of their fecundity.

Seventy-six of the sterilized females reported a total of 223 pregnancies (including living and stillbirths, miscarriages, and abortions), of which 93 were illegitimate; an average of 2·92 pregnancies each, prior to commitment. As the average age of all female patients at admission is only 19·39 ± ·19 years, they have not had time to bear many children. Those who have been pregnant averaged older, 24·10 ± ·50 years, while those who were married and had living children were a couple of years older still (see Table I), representing a selected group sent partly because they had too many children.

Forty-six of the females had living children, a total of 167 (of which 63 illegitimate), or 3·63 per marriage. Since an illegitimate mother is likely to have fewer children than one who lives with her husband, we excluded the former to get an idea of the actual fecundity of this group. There are 45 who were legally married and therefore not under the same urge to prevent conception — even though many of their children were born in adultery. The mean number of total pregnancies among these is 2·53 ± ·21. Forty-two of these women had living children at the time of admission, an average of 2.12 ± ·15 each.

When a straight line is fitted to the figures, by the method of least squares, it is found that the completed family in this group will be a little in excess of three living children. The net fecundity of these married women, then, does not differ appreciably from that of their parents, which was also found to be about three living children. Probably these sterilized women, with a mean IQ of 63·10 ± 1·36, are not set off sharply from the average of their group, in mentality. We have no mental rating of their parents, but in 112 cases the mother of the patient was stated definitely, in the family history, to be feebleminded. Assuming for the moment that this offhand diagnosis does not do her any great injustice, the number of living children of these 112 was found to be 460, an average of 4·09 ± ·12 per woman. These families were for the most part, though not wholly, complete. The average number of pregnancies of the same 112 feebleminded mothers was 4·95 ± ·16.

But these figures are not representative because there was undoubtedly a selection in favor of large families. The mother with 10 children was 10 times as likely to have one of them sent to Sonoma, as was the mother with one child. Probably she was, in fact, more than 10 times as likely to be included, because the woman with only one child might be able to care for it, or it would be taken by some of her relatives; whereas the feebleminded woman with 10 children was almost certain to appeal to the public authorities, who in many instances would decide that one way to alleviate

the problem was to commit the most troublesome of the family to Sonoma. Hence it is necessary to correct the figures to allow for this weighting; and while any such correction is hypothetical, it can hardly fail to be at least a step nearer the real facts.

Applying the usual correction for size of family, we find that the average number of living children in this stratum of society is reduced to 2·84, and the number of pregnancies to 3·17. These figures, however, take no account of the fact that some of the women in this stratum will be barren, and therefore can not be represented, yet allowance should be made for them in any effort to determine how this stratum is reproducing.

Table I.

Some characteristics of the women sterilized at the Sonoma State Home for the Feebleminded.

| | Single never pregnant | Single pregnant once or oftener | Married never pregnant | Married pregnant once or oftener |
|---|---|---|---|---|
| Number of cases represented in this study | 333 | 31 | 14 | 45 |
| Mean age at admission | 17·62 ± ·03 | 21·35 ± ·67 | 26·43 ± ·91 | 26·95 ± ·76 |
| Mean IQ | 61·64 ± ·51 | 60·80 ± 1·74 | 70·70 ± 1·76 | 59·90 ± 1·27 |
| Mean moral rating | 1·88 ± ·02 | 2·19 ± ·05 | 2·25 ± ·14 | 2·23 ± ·10 |
| Mean Barr rating of father | 6·62 ± ·11 | 6·34 ± ·29 | 6·34 ± ·49 | 6·50 ± ·32 |
| Percentage with positive family history | 75·00 ± 1·80 | 75·00 ± 5·90 | 77·77 ± 6·40 | 70·37 ± 5·90 |
| Percentage of Roman Catholics | 59·52 ± 2·10 | 47·82 ± 6·70 | 70·00 ± 6·70 | 54·07 ± 5·10 |
| Percentage with both parents born in U.S.A. | 49·80 ± 2·10 | 60·71 ± 6·30 | 50·00 ± 6·70 | 33·33 ± 5·50 |
| Percentage in good health at commitment | 79·86 ± 1·60 | 87·50 ± 4·50 | 100·00 | 72·99 ± 4·90 |

Of American women in general, at least 10% are barren. The proportion may be higher among these feebleminded, but if it be put at only 10%, then the mean number of living children is reduced to 2·56 and of pregnancies to 2·86. Since the families are not quite complete, one would have to increase these figures slightly. The final result might be somewhere near three living children per marriage.

The data are not extensive enough to form a basis for any general conclusions. So far as they go, they indicate that the feebleminded female of the type that gets into the Sonoma State Home is not prolific. She does not

produce, in all probability, enough living children to do more than perpetuate the stock, certainly not to increase it rapidly. The idea occasionally advanced by propagandists that the feebleminded „breed like rabbits" receives no support from this particular group.

But any children at all may be too many from these mothers. The seriousness of the situation is not in their absolute, but in their relative, fecundity. The eugenist would say, fairly enough, that the danger lies in the fact that these stocks are more nearly perpetuating themselves, than are the most intelligent stocks of the community.

Moreover, the most defective of these women tend to have the largest families. The correlation between IQ and total number of pregnancies is $-\cdot 21 \pm \cdot 07$, for all the 76 women who had any pregnancies, legitimate or illegitimate. Among the married women alone the correlation between IQ and number of living children is $-\cdot 41 \pm \cdot 08$.

Since the inclusion of the unmarried mothers lowers the correlation, it appears that these must be superior in intelligence to the married, and a further study of the histories bears out this conclusion. Of the mothers of legitimate children, 41% were below the moron level (that is, they were classified either as imbeciles or as idiots); of the mothers of illegitimate children, only 13% were below the moron level (here taken as IQ 50).

Probably this difference is due largely to the way in which patients are selected for the Sonoma State Home. If a high-grade moron is an unmarried mother, she may be committed, when she would not be if she were legally married. On the other hand, many married women who have a number of children, and who are of such low grade mentally that they can not manage their homes, may be sent in because there is no better way of caring for them. It is also possible, however, that the higher-grade moron is more attractive to men, and therefore more likely to become an illegitimate mother.

We have made a further comparison of the families borne by feebleminded mothers of sterilized patients, with the families of normal mothers of such patients. For the latter group, we took only families in which not merely the mother, but all the other near relatives, were stated definitely to be normal (the „negative family history" so called). We have 153 such families, averaging $4 \cdot 61 \pm \cdot 13$ living children each, which with the double correction becomes $2 \cdot 47$ children. Contrasted with the figure of $2 \cdot 56$ for the feebleminded mothers, one can see no appreciable difference. But it is possible that the families of these normal mothers who had borne one defective child only, in each case, have been held down by the desire to avoid producing other feebleminded children, and that the families of their sisters, cousins, and aunts, who were fortunate enough to have only normal children, would be larger.

The figures for the fecundity of the California feebleminded, suggested by this study, may be compared profitably with those found on the other side of the continent. The Vermont Eugenics Survey, which has been at work for the past five years locating and studying the socially inadequate families of the population of Vermont, has published[5]) data based on pedigrees that contain some 6000 individuals. The figures are not exactly comparable with ours, since they dealt with both insanity and feeblemindedness; but the latter was more frequent.

When one parent was feebleminded or insane, or both were, the average number of children was 3·5. „This average excludes those children who died in infancy, stillbirths, and sex unknown. Including the above, the average is 4·3.

In the case of the parents not known to be insane or feebleminded, excluding the children who died in infancy, stillbirths, and sex unknown, the average is 3·04; including the above, 3·34.

The total number of children involved in the above summary is 672, belonging to 152 families (excluding five childless matings)."

These figures are not much out of line with those we found in California. They indicate that the feebleminded family is large enough to reproduce itself, or a little more.

Quite a different result was found by C. V. Green who went through the field workers' reports in the files of the Eugenics Record Office and took out the histories of completed families in which the mother was stated definitely to be feebleminded.[6]) The gross average was $6{\cdot}43 \pm {\cdot}17$ pregnancies. The material represents more than one generation, hence some of the families are larger because they go back to a time when all American families were larger.

While Mr. Green's figures do not require correction for sampling, and while there was no conscious selection of material by him, there might be a tendency for the larger families to get into the field workers' reports.

Mr. Green made the interesting discovery that „the grade of mentality of the father probably has but slight effect upon the number of children borne by his feebleminded wife". He also found that there had been no apparent decrease in size of family among the feebleminded during the period covered by his study (in which the families of normal persons have been diminishing steadily in size), and that the mortality rate among such families has been no higher than that expected by the general population for the same period.

---

[5]) Perlins, H. F., et al.: „The children of feebleminded and insane parents." Third annual report of the Eugenics Survey of Vermont, 1929.

[6]) Green, C. V.: „Birth and death rates of the feebleminded." Journal of Juvenile Research 12 (364): 244—248. Sept.-Dec., 1928.

Considering the importance of the subject, there have been surprisingly few studies made of the fecundity of the feebleminded. Such scanty data as exist are subject to various kinds of statistical bias, due to the method of selection. When ample allowance is made for these sources of error, one can do little more than say that the feebleminded are probably perpetuating themselves, at the least. A diminution of either gross or net fecundity, compared with the bulk of the normal population, would be expected because of natural and sexual selection.

By any test, however, their fecundity is above that of the most intelligent stocks in the community-say, for instance, the stocks that are sending their children to college. Studying the families from which University of California students come, S. J. Holmes found[7]) that the average number of children, both living and dead, in the native born stock is about two.

The average number of children, both living and dead, per marriage in the feebleminded stock is probably nearly twice as great as that of the college stock. On the other hand, the fecundity of the feebleminded stock would have to be reduced to allow for the lower fecundity of the males. If the extreme assumption were made that feebleminded males would never have any children at all, yet the fecundity of this stock would be half again as great as that of the college stock. As the feebleminded males will produce some children, the general conclusion must be that the fecundity of the feebleminded is more than half again as great as that of the stock which sends its sons and daughters to Berkeley.

Hence, failure to check the fecundity of the feebleminded would insure a steady decline in the level of intelligence of the population of California. The same situation probably exists in every civilized community.

## SUMMARY

1. The history of the feebleminded males who have been sterilized in California shows that they are not a class that would be likely to furnish many children to the next generation. (This is not necessarily true of male morons outside of the state institutions.)

2. The feebleminded females, on the contrary, are certain to be mothers, in most cases, if not sterilized.

3. The married, feebleminded females who had any living children at all at the time of sterilization, had an average of 2·12 each. The curve shows that their completed family would probably have consisted of three — certainly not more than four.

4. Those of their mothers who were stated to be feebleminded had an average of 4·09 living children. When corrections are applied to find the

[7]) Holmes, S. J.: „The fertility of the stocks which supply college students." Journal of Heredity XVII:235—9, July, 1927.



general fecundity of this stratum of the population, the figure is reduced to 2.56 (families not wholly complete, however).

5. Normal mothers of sterilized patients had families of the same size as feebleminded mothers.

6. It is concluded that the completed family of the average American feebleminded mother whose history is known from institutional records, will consist of three or four living children. (It is entirely possible that mentally subnormal women of a type that does not find its way into institutions, may be more prolific.)

7. There is a negative correlation between intelligence of mother and size of family, the most defective tending to have the most children.

8. The feebleminded stocks here studied are more than half again as fecund as the stocks represented by California college students.

9. Failure to check the fecundity of the feebleminded therefore insures a steady decline in the average intelligence of the population in future generations.

# Untersuchungen in einem Elendsquartier.

Von Prof. Dr. J. Lange, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.

Vor einigen Monaten suchte auf der von mir geleiteten klinischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München ein erregbarer, hysterischer Trinker Schutz, kurz nachdem er einen Mitwohner in der „Notwehr" erschossen hatte. Dicht neben ihm lag ein mit Lues behafteter Schwachsinniger, der nach einer langen Bettelvorgeschichte sich um den Felddienst mit hysterischen Anfällen und nach dem Kriege mit angeblichen Herzbeschwerden um jede mehr als acht Tage währende Erwerbsarbeit gedrückt hatte. Beide entstammten dem gleichen Wohnquartier, einem kleinen Barackenlager, das auch noch zahlreichen anderen Insassen des Krankenhauses als Wohnstätte diente. In diesen Notwohnungen hausen jetzt etwa 50 Familien nebeneinander, zum großen Teile Exmittierte, Vaganten, Schausteller, Hausierer. Meine Gewährsmänner weckten mein Interesse an dieser Menschengruppe, vor allem auch im Hinblick auf die Nachkommenschaft. Leider konnten die Untersuchungen nicht abgeschlossen werden und es wird dies wohl auch in Zukunft nicht möglich sein. Der Einblick in die Fürsorgeakten, der mir gütigst gewährt wurde, gibt aber ein Bild, das an Klarheit nichts zu wünschen übrig läßt. Da ich in dieser Festschrift nicht fehlen möchte, sollen hier in gedrängter Kürze meine Erfahrungen wiedergegeben werden.

Ich konnte Fürsorgeakten von 30 Parteien bearbeiten, zu denen noch Sonderakten von befürsorgten erwachsenen Kindern und illegitimen Enkeln kommen. Neben der großen Masse der Befürsorgten wohnen eine Anzahl einwandfreier Familien, der Krämer, der Hausmeister, ein kleiner Beamter, wenige ordentlich verdienende Arbeiter und Händler, dazu eine Reihe von Kriegsinvaliden, ein Friedensblinder u. a., bei denen es nicht recht stimmt, im Eheleben, im bürgerlichen Ansehen usw. Doch habe ich die Akten nicht eingesehen und ich weiß nichts Zuverlässiges.

Die in der Folge mitgeteilten Befunde sind sicherlich unvollständig, wie mir gewisse Stichproben ergeben haben. Im ganzen hat man sich die Verhältnisse wohl noch schlimmer vorzustellen, als die Auszählungen sie erscheinen lassen.

Von den 26 erfaßten Familienhäuptern ist einer Fließenleger, einer Pflasterer, einer Korbmacher. 20 sind Hilfsarbeiter, die anderen Hausierer

und Marktreisende und gehören damit Berufen an, denen sich auch einige der genannten Hilfsarbeiter gelegentlich immer wieder zuwenden. 13 Hilfsarbeiter haben früher freilich Berufe erlernt, sind Maler, Schneider, Schuster, Monteur, Artist gewesen. Aber diese Berufe werden längst nicht mehr oder doch nur ganz gelegentlich aushilfsweise noch ausgeübt. Auch von den erwachsenen Kindern der erfaßten Familien sind die meisten wieder Hilfsarbeiter und Hausierer, vielfach nach nicht beendeter Lehrzeit in irgendwelchen gelernten Berufen. Die Töchter sind im besten Falle Dienstmädchen und Hilfsarbeiterinnen, einige von ihnen aber Dirnen oder doch nicht viel anderes. Von den Ehefrauen scheint keine wirklich einen Beruf erlernt zu haben.

Die 26 Ehemänner haben nach den Akten, bei denen nur ganz wenige eigentliche Strafregisterauszüge liegen, zusammen mindestens 89 Strafe bekommen, die sich auf 17 Partner verteilen. Nur 5 von diesen sind je einmal, die anderen mehrfach bis zu 15 mal bestraft. Es finden sich unter den Kriminellen allein 3 Totschläger, daneben Sittlichkeitsverbrecher, Kindsmißhandler, Diebe, Fahnenflüchtige, Betrüger, Beleidiger, Krachmacher, Bettler usw. Von den dazugehörigen Frauen sind mindestens 6 bestraft.

3 Männer und 6 Frauen sind mehrfach verheiratet gewesen; 5 Männer und 6 Frauen wurden geschieden. Allerdings gibt diese Auszählung ein recht unvollkommenes Bild insofern, als eine unkontrollierbare Anzahl von Männern Kinder von mehreren Frauen, die 26 Frauen aber ihre Kinder von mindestens 48 Männern bekommen haben.

Nach ihrer seelischen Artung sind wenigstens 2 Männer als geisteskrank, 1 als Morphinist, 11als Potatoren, mindestens je 3 als debil und als hysterisch, alle übrigen aber ohne Ausnahme als z. T. schwer psychopathisch anzusehen. Schon die große Zahl von Kriminellen läßt das ja ahnen. 5 Männer haben, teilweise schon in jungen Jahren, Invalidenrente, 3 Kriegsrenten. 6 andere kämpfen um Renten, davon 3 zugleich um Unfall- und Kriegsrenten. 2 sind tuberkulös. Nahezu ausnahmslos erscheinen die Männer als ausgesprochen arbeitsscheu und verstehen es in unvorstellbarer Weise, gar nichts zu tun bzw. ihre Gelegenheitsverdienste dem Wohlfahrtsamt zu verheimlichen.

Von den Frauen sind 2 geisteskrank (darunter 1 mit 4 in kurzen Abständen geborenen illegitimen Kindern), 1 hat eine Tabes, mindestens 1 Lues, 5 Tuberkulose, d. h. sie drücken sich z. T. trotz negativen Befundes wegen „Tuberkulose“ um jede Tätigkeit. Mindestens 4 sind Dirnen oder doch nicht weit von dieser Art der Tätigkeit entfernt. 4 gehen betteln, wahrscheinlich aber sehr viel mehr. Andere sammeln Lumpen, hausieren, streunen und wandern. Kaum eine der Frauen tut das Nötigste im Haushalt; dafür aber lügen sie meist ausgezeichnet und schwindeln mit falschen oder übertriebenen Angaben vom Wohlfahrtsamt und charitativen Einrichtungen

heraus, was nur irgend zu erlangen ist. Ja, es werden vereinzelt Hausrat und Kleider vernichtet und zerrissen, um Bedürftigkeit vorzutäuschen und Mitleid zu erwecken. Eine ganze Reihe von Frauen scheint debil zu sein, doch sind sichere Angaben, abgesehen von 2 Fällen, nicht möglich. Mehrere sind ausgesprochen „nervös", „neurasthenisch". Nur von 2 Frauen (mit 2 bzw. 3 Kindern) ist Nachteiliges in den Akten nicht zu finden.

Es handelt sich nach alldem um eine Menschengruppe, in der Psychopathen, Debile und Trinker vorwiegen, Geisteskranke und organisch Nervenleidende ganz zurücktreten.

Die Kinderzahlen auf die gegenwärtigen Familien zu berechnen, hat keinen Sinn, da die Verhältnisse viel zu sehr fluktuieren. Nicht selten spielen neben den Männern noch Zimmerherren eine nicht zu übersehende Rolle. Es kann nur die Kinderzahl der 26 Frauen angegeben werden, für die, wie erwähnt, mindestens 48 Männer verantwortlich sind.

Die 26 Frauen (Durchschnittsalter 37,5 Jahre) haben mindestens 138 Kinder geboren, d. h. 5,3 auf die einzelne Frau berechnet, wobei die Einzelzahlen von 1 bis 13 Kindern reichen. Und zwar haben

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | Frauen | im | Alter | von | 20 | bis | 30 | Jahren | durchschnittlich | 3,8 | Kinder, |
| 6 | „ | „ | „ | „ | 31 | „ | 35 | „ | „ | 4,5 | „ |
| 6 | „ | „ | „ | „ | 36 | „ | 40 | „ | „ | 5,7 | „ |
| 3 | „ | „ | „ | „ | 41 | „ | 45 | „ | „ | 5,3 | „ |
| 3 | „ | „ | „ | „ | 46 | „ | 50 | „ | „ | 7,0 | „ |
| 3 | „ | „ | „ | „ | 51 | „ | 60 | „ | „ | 7,0 | „ |

Außerdem findet sich nur eine spät verheiratete Frau unter den Befürsorgten, die angeblich keine Kinder hat. Sie wurde hier nicht miterfaßt. Sonst gibt es keine kinderlosen Ehen oder eheähnliche Verhältnisse in der Gruppe. Die restlichen Parteien sind Unverheiratete, und ein Mann hat aus einer früheren Ehe vier Kinder.

Von den 138 Kindern sind mindestens 32 = 23,2 % illegitim geboren. Wie viel sonst noch nachträglich legitimiert wurden, läßt sich nicht feststellen. 17 = 12,3 % sind klein gestorben, vielleicht auch einige mehr, sicherlich aber ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz.

Sehr viele von den verbleibenden etwa 120 Kindern sind noch so jung, daß über ihre Artung nichts bekannt ist. Von jenen, über die sich schon jetzt etwas sagen läßt, sind mindestens 29, also etwa 24 % der Lebenden, als abnorm zu kennzeichnen. Mindestens 9 sind debil bzw. imbezill, davon je 1 in einer Schwachsinnigenanstalt und einer Irrenanstalt. Von einem Kinde werden Krämpfe berichtet, 2 sind Dirnen, 3 in Fürsorgeerziehung, 1 schwer zu erziehen, mehrere sind unterentwickelt und ständig kränklich, andere psychopathisch, 2 tuberkulös. Ein junger Mann feiert lange wegen

Herzneurose. 1 hat einen Klumpfuß, 1 eine Skoliose, 1 hört schlecht. Ein 10jähriges Mädchen hat, wie der Vater, Gonorrhoe.

Aus den Fürsorgeakten ist zu entnehmen, daß aus dem erfaßten Personenkreise im Jahre 1928 mindestens 27, im Jahre 1929 aber 31 Personen in Krankenhaus- oder Anstaltspflege waren, wobei der große Teil der von Krankenkassen bestrittenen Krankenhausaufenthalte bestimmt nicht erfaßt ist.

Als bemerkenswert darf hervorgehoben werden, daß in 4 Fällen der Reichsbund der Kinderreichen intervenierte.

In mindestens 9 Fällen werden jetzt drei Generationen, wahrscheinlich mehrfach vier, befürsorgt. Es lohnt sich, die erwachsenen Kinder der erfaßten Gruppe einzeln zu betrachten:

Fam. K.: 1. 25 J., Fürsorgezögl., Knecht, Gelegenheitsarbeiter, in den letzten Jahren meist erwerbslos. 2. 24 J., Fürsorgezögl., Metzgerlehre, von der Erziehungsanstalt günstig beurteilt, enttäuscht sehr, Hilfsarbeiter, meist erwerbslos. 3. Weibl., Fürsorgezögling, Dienstmädchen, Hilfsarbeiterin, 1 illegit. Kind, arbeitet aber als einzige in der Familie regelmäßig. 4. Mädchen, erst mit 17 J. auf Drängen in Stellung, aber nur für 4 Monate, dann wieder zu Hause.

Fam. F.: Von 1 und 2 nichts bekannt, da schon lange außerhalb der Familie. 3. Weibl., 24 J., erwerbslos, zieht von daheim fort, weil die Mutter ihr wegen unsittlichen Lebenswandels Vorhalt macht. 4. 22 J., Hilfsarbeiter, fast immer erwerbslos, heiratet aber mit 22 Jahren, bekommt ein Kind von der 20j. Frau, die auch ausgestellt ist. 5. 20j. Tochter, „unterleibskrank", meist erwerbslos.

Fam. Fu.: 1. 19 J., ohne Berufsausbildung, Topfflicker, Karussellbursche, Hausierer. 2. 17j. Bursche bei Schaubude, dann Ausgeher.

Fam. M.: 1. 21 J., verbüßt mit 18 J. mehrwöchige Bettelstrafe. 2. 20j. Mädchen, bekommt mit 19 J. illegit. Kind, nahezu zugleich mit der Mutter. 3. 17j. Mädchen, das mit 16 und 17 J. je ein illegit. Kind bekommt, Hilfsarb., hausiert mit der Mutter. 2 und 3 stehen in sehr schlimmem Ruf.

Fam. Sp.: 16j. Tochter, die trotz Mahnung nie in Stellung geschickt wird.

Fam. P.: 1. 22 J., verdient. 2. 19j. Mädchen, geistesschwach, 1 illegit. Kind. 3. 16j. Mädchen, das trotz aller Drohungen zu Hause behalten wird. Die Tochter werde doch heiraten, brauche nichts zu lernen.

Fam. Li.: 1. 21j. Mädchen, Klumpfuß, meist krank zu Hause. 2. 17j. Lochsäumerin, wegen „Nichteignung" rasch entlassen.

Fam. Sch.: 1. 20 J., schwer zu erziehen, arbeitet aber, anscheinend ordentlich. 2. 18 J., ständig kränklich, lungenleidend, Hilfsarbeiterin, viel erwerbslos. 3. 16 J., geistig zurückgeblieben, berufsunfähig wegen Gelenktuberkulose.

Fam. Schw.: 1. 21j. Taglöhner, von dem nichts bekannt ist.

Fam. Gr.: 1. 20 J., war Lehrling, von später nichts mehr bekannt. 2. 16 J., verblödet, bis vor kurzem in der Anstalt.

Fam. Ko.: 1. 22j. Hilfsarbeiter, feiert lange wegen „Herzneurose", meist erwerbslos. 2. 17j. Lehrling, war herzkrank.

Es sind also nur sehr wenige von den erwachsenen Kindern, die einen regelmäßigen Erwerb haben. Kaum einer hat sich entscheidend von dem Ausgangsmilieu getrennt.

Das Maß der Fürsorge, auf der anderen Seite aber auch die Methoden der Befürsorgten zu kennzeichnen, will ich ein paar Beispiele gedrängt mitteilen.

Fam. K.: Mann und Frau je 31 J. alt, 4 Kinder von 6 bis zu 1 J., beziehen 1929 an laufenden persönlichen Unterstützungen und Mietbeiträgen 937,50 M., an einmaligen Unterstützungen etwa 347 M., Sachleistungen (Kleider, Schuhe, Brot, Milch, Kohlen) für etwa 290 M., an Kosten für Anstaltsbehandlung und Ersatzleistungen etwa 1060 M. Endlich werden im Anfange des Jahres 2030 M. Krankenhauskosten für die Kinder abgeschrieben. Das sind im ganzen mehr als 4600 M. in diesem Jahre.

Fräulein H., die 28jährige Tochter eines Droschkenbesitzers und Schwester eines jungen Mannes mit zu kurzem Bein, nennt sich Klavierlehrerin und gibt als solche wöchentlich eine Stunde. Sie hat ein eheähnliches Verhältnis mit einem verheirateten, aber getrennt lebenden Musiker, der aus seiner Ehe 4 Kinder, davon 2 in einer Schwachsinnigenanstalt, hat. Frl. H. ist offenbar hebephren. Sie bekommt von ihrem Freunde 1924, 1925, 1927 und 1929 je ein Kind. Der Kindsvater ist meist nicht in der Lage, etwas zum „Haushalt“ beizusteuern. Eine fachärztliche Untersuchung ergab, daß das 4j. Kind imbezill, das 3j. etwas geweckter, aber mindestens debil ist. Aus einem Fürsorgerinbericht: „Frl. H. ist mit Bettwäsche sehr schlecht versehen. Es ist dies nicht allein durch die Notlage bedingt, sondern auch auf ihre Unfähigkeit zur Haushaltsführung und ihre Schlamperei zurückzuführen. Die Kinder schlafen in unbezogenen, fast ständig durchnäßten Betten. An Stelle von Leintüchern liegen sie auf alten Lumpen. Mit Kleidern und Schuhen ist es genau so. Die vorhandenen Sachen sind sämtlich heruntergeschlampt bis in einen Zustand, wo Reparatur nicht mehr möglich ist. Bei H. hilft alles Zureden nichts, denn sie hat nicht die Spur Verständnis für Ordnung und ist sehr indolent. Besonders in ihrem momentanen hochschwangeren Zustand ...“ „Frl. H. vernachlässige ihre Kinder, gebe ihnen kein Frühstück. Eltern seien manchmal von früh bis abends von Hause fort, ohne für Essen für die Kinder zu sorgen, auch nicht für den 1/4j. Hans. Kinder bekommen nur Essen aus der Suppenküche; selbst kocht H. den Kindern nichts. Es wurde gesehen, wie H. das 1/4j. Kind schlug, weil es schrie. Die Kinder werden mißhandelt, besonders Ludwig, wenn er nach Brot weint, Else am wenigsten. Die Betten der Kinder sind morgens vollständig durchnäßt. H. trocknet die Betten nicht. Kleider und Bettwäsche werden nie gewaschen. In der Matratze wurden Würmer beobachtet ... Die Tiere bekommen Futter aus dem Geschirr, in dem das Essen bereitet wird.“ Natürlich trägt auch in diesem Haushalt die Fürsorge nahezu die gesamten Lasten.

Familie K., Konditor, 55 Jahre alt.

War im Kriege eingezogen, wird 1916 als unbrauchbar entlassen wegen Neurasthenie und Erregbarkeit. Rente bezieht er nicht. Ist dreimal verheiratet;

erste Frau starb im Jahre 1916; von ihr 4 Kinder, von denen nie die Rede ist; sie leben jedenfalls stets außerhalb des Haushaltes. Zweite Ehe geschieden. Seit Oktober 1918 wiederum kinderlos verheiratet. Bei allen Ämtern und Behörden als arbeitsscheu und Ausbeuter der Armenpflege bekannt. Sogar die eigene Ehefrau bezeichnet ihn als Unterstützungsschwindler. Schon 1916 warnt die Kriegsfürsorge vor ihm als notorischem Streuner und Bettler. Gibt sich als im Kriege verwundet und in seinem Nervensystem zerrüttet aus und wird anfangs von den Hausbewohnern sehr bedauert. Später beurteilt ihn die Umgebung als arbeitsscheu; man nennt ihn den „Fünfminutenarbeiter", er sitze viel im Wirtshaus herum, sei einverstanden mit der Gewerbsunzucht seiner Frau; die Geschäftsleute geben ihm gern Kredit, da das W.A. alles immer bezahle. Er selbst soll nach Aussagen der Hausleute gelegentlich geäußert haben, als die Frau Näharbeiten annehmen wollte, sie solle sich nicht so plagen, da sie ja ohnehin vom W.A. ihre Unterstützung bekämen. Andererseits äußert in der gleichen Zeit die Frau, ihr Mann könne nicht arbeiten, da er dabei so müde werde. Tatsächlich arbeitet er seit 1917 immer nur ein paar Tage. Von 1916 ab ist er mindestens 16 mal in Krankenanstalten gewesen. Bei einer laufenden Unterstützung von 60M. für den Mann, 20M. für die Frau bringt K. bzw. die ihm in jeder Hinsicht kongeniale Frau es fertig, im Laufe des Jahres 1929 etwa 50 mal mit immer neuen Forderungen beim Amt vorzusprechen und mehr als 300M. zu erlügen, zu erdrohen, zu erschwindeln, natürlich neben allen möglichen anderen Vergünstigungen, Krankengeld, Miete usw. Das Amt sucht sich in jeder Weise des Mannes zu erwehren, verwarnt ihn, erstattet Anzeigen usw., alles umsonst. K. beschwert sich an allen möglichen Stellen, spricht selbst im Ministerium vor, Abgeordnete, Stadträte werden angerufen und mischen sich ein. K. erscheint bei Amt mit einem Totschläger und droht im Gang vor allen Leuten er werde dem Sachbearbeiter den Schädel einschlagen, wenn er seine Forderungen nicht erfülle. Vor dem Amtsvorstand zitiert und nach dem Totschläger befragt, zieht er aus jeder Rocktasche eine volle Bierflasche. Helfen Drohungen nichts, dann muß die psychiatrische Fürsorgestelle herhalten, die angeblich angeordnet hat, daß K. ausreichend unterstützt werden muß und daß ihm alle Aufregungen erspart werden müssen. Wiederholt arbeitet K. für ein paar Tage, wohl nie länger als eine Woche; dann legt er die Arbeit als zu schwer, wegen Krankheit oder als unbrauchbar nieder. Dazwischen bedroht er seine Frau, trinkt Unmengen Bier und Schnaps, ist gelegentlich nachts ängstlich, meint, es steige jemand ins Fenster, und nimmt ein Messer mit ins Bett. Vor dem Amtsarzt sagt er, er trinke nur drei Maß, aber mit der Frau sei es nicht mehr auszuhalten, die werde jeden Tag närrischer und rauche den ganzen Tag Zigaretten.

Familie Pe.: 33j. Korbmacher und Vagant, wegen Widerstand, Beleidigung, Diebstahl, Bettel, Umherziehen in Horden, falscher Namensangabe und Papiere, Sachbeschädigung, Unterschlagung, Messertragen, Körperverletzung, Betrug, gefährlicher Körperverletzung z.T. mehrfach bestraft. Aus dem Polizeibericht: In Nr.16 ist dem verheirateten Erdarbeiter S., geb.1872, und seiner Ehefrau eine aus 2 Zimmern und 1 Kammer bestehende Wohnung zugewiesen. 1 Zimmer bewohnen die Eheleute S. In dem anderen wohnt die Tochter aus erster Ehe der Frau S., Maria P., geb.1906, in wilder Ehe mit dem von seiner Ehefrau ge-

trennt lebenden Schausteller und Harmonikaspieler W., geb. 1895, häuslich zusammen. Aus diesem Verhältnis ist ein Kind hervorgegangen, das lungenkrank sein soll. W. wird als ein arbeitsscheuer, dem Trunk ergebener, gewalttätiger Mensch geschildert. In der Kammer wohnt der Sohn aus erster Ehe der Frau S., namens Hermann P., geschiedener Korbmacher, geb. 1896, in wilder Ehe mit der ledigen Korbmacherin Thekla K., geb. 1905, zusammen. Aus diesem Verhältnis sind 2 Kinder entsprossen, geb. 1924 und 1925. Hermann P. und seine Geliebte ziehen als Korbmacher im Lande umher, betteln, stehlen wohl auch, wenn sie Arbeit nicht finden und führen dabei die beiden kleinen Kinder (1 J. und 1 M.) in einem Kinderwägelchen mit sich, jedenfalls um das Mitleid der Menschen zu erregen ... Bei Frau S. lebt auch der 4j. Hermann K., dessen Vater ebenfalls der z. Z. eingesperrte Hermann P. ist. Die Mutter des Kindes ist seit 4 J. angeblich wegen schweren Einbruchs und Diebstahls im Zuchthaus." — Nun, P. muß ausziehen, bewohnt eine Zeitlang einen Zigeunerwagen, den er als verlaust eines Tages ganz verbrennt, um sich eine leer stehende Notwohnung mit Gewalt zu erbrechen, aus der man ihn nicht zu entfernen wagt. Eines seiner Kinder pumpt er der im Polizeibericht genannten Schwester aus zum Betteln, die mittlerweile einen Zigeunerwagen bezogen hat; ein anderes nimmt die eigene Geliebte und spätere Frau zum Betteln mit. — Auch seine erste, geschiedene Frau ist im Zuchthaus. Von deren Schwester hat er 2 illegitime Kinder, von seiner Geliebten und späteren Frau bisher 5 weitere. Im Jahre 1929 bezieht er mit seiner Kriegsrente zusammen über 4000 M. außer den Ergebnissen von Korbflechten, Hausieren, Betteln, Diebstählen. Einen sonstigen geregelten Verdienst verachtet er. Aber er sorgt dafür, daß alle seine Kinder im ersten Lebensjahre möglichst im Krankenhause oder in Säuglingsheimen versorgt werden, „bis sie aus dem gröbsten Dreck heraus sind". Er holt sie einfach nicht ab. Es wäre ihm lieber, die Kosten würden für den Tag 20 M. anstatt 5,80 M. betragen. Die Fürsorge könne es ja zahlen.

Ich verzichte auf weitere Einzelbeispiele. Es sei aber erwähnt, daß andere Familien nahezu ausschließlich von ihren „Krankheiten" leben. Besonders beliebt ist die Tuberkulose, die, einmal fälschlich festgestellt, nie mehr als Vorwand für tausend Vergünstigungen, Kuraufenthalte, besondere Zuweisungen, Arbeitsverweigerung usw. verschwindet. Auch für angebliche Unterbrechungen von Schwangerschaften muß sie herhalten, für langdauernde Krankenhausaufenthalte. Dabei kommen Kinder über Kinder, die trotz der angeblich schweren Erkrankung der Eltern noch nach Jahren eine negative Moroprobe haben. Eine Frau lebt ausschließlich von den Erziehungsbeiträgen ihrer zahlreichen Kinder, die sie in Horten und charitativen Einrichtungen für möglichst wenig Geld versorgt.

Die Wege, auf denen öffentliche Mittel und Wohltätigkeitseinrichtungen in Anspruch genommen werden, sind vielfach originell. Von Insassen der Kolonie habe ich erfahren, wie man dort Abend für Abend zusammensitzt, um neue Ausnützungsmethoden zu beraten. Gegen diese raffinierten und gewissenlosen Kampfmittel sind alle Maßnahmen hoffnungslos. Die fleißigen,

sorgsamen, geduldigen, mutigen und offenbar in jeder Hinsicht ausgezeichneten Beamten und Fürsorgerinnen tun alles, dem Übel zu steuern. Nur selten resignieren sie einmal an diesem oder jenem Punkte. Gegen Drohungen,[1]) Anrempelungen, Beleidigungen, Beschwerden, Notschreie in den Tagesblättern („Arme Menschen von den Ärmsten") suchen die Beamten immer und immer wieder einzusparen, Unterstützungen zu sperren, Einzelleistungen zu verweigern usw. Was hilft das, wenn ein Mann in einer Nacht die soeben erhaltenen 40 ℳ Wohlfahrtsgeld versäuft, ein anderer gar in drei Tagen 120 ℳ? Dann hungern die Kinder daheim, die abgehärmte Ehefrau jammert in ihrer Not — es ist ja alles dahin, verschmutzt, verschlampt, zerrissen. Dann ist es immer wieder menschliche Not in ihrer krassesten Form, die dem Beamten entgegentritt: hungernde, frierende, verprügelte, elende Kinder: Hier gibt es keine Absage, keine mögliche Härte. Empörung, Abscheu, bitterste Abwehr auf der einen, tiefe menschliche Einzelnot, Jammer vor Hunger weinender Kinder auf der anderen Wagschale; diese wiegt immer schwerer.

Die mitgeteilten Befunde reden eine so klare Sprache, daß kaum ein Wort hinzugefügt werden muß. Es handelt sich um eine recht große Gruppe asozialer und antisozialer Psychopathen, mit einer unerhörten Fruchtbarkeit, welche die Fürsorge in stärkster Weise belastet. Es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, daß auch die Nachkommenschaft nicht besser ausfallen wird als die Elterngeneration. Wir haben es mit einer wirklichen Brutstätte von Ballastexistenzen zu tun.

Es würde freilich ein falsches Bild entstehen, wenn man selbst hier vergäße, in welchen Verhältnissen wir leben. Die allgemeine Notlage, vor allem die Schwierigkeiten des Arbeitsmarktes sind es ja, welche den Ausbau der Fürsorge nötig machten. Menschen der untersuchten Art aber, mögen sie von der Fürsorge auch als letzte gemeint sein, werden doch immer deren entscheidenden Gewinn haben, vor allem, wenn sie, wie hier, unter der Geißel der Wohnungsnot so eng zusammengepfercht werden und sich gegenseitig hochtreiben. Die Fürsorgebestimmungen als solche sind es keineswegs, die versagen. Noch weniger wird man den vortrefflichen Beamten einen Vorwurf machen können, die alle ihre Kräfte und ausgezeichnete menschliche Eigenschaften in einem hoffnungslosen Kampf zerreiben. Was uns fehlt, sind Möglichkeiten, das Überwuchern von Antisozialen zu verhindern, das uns gerade bei unserer Untersuchung so drohend entgegentritt. Solche gesetzlichen Bestimmungen durch Beibringung von Tatsachen vorbereiten zu helfen, dazu sind meine Mitteilungen bestimmt.

[1]) „Sollte mir jemals eine Arbeit in X. strafweise vermittelt werden, so weiß ich, wo ich den Richtigen bei der Fotzen zu packen habe, und wenn ich 10 Jahre ins Zuchthaus komme."



Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) München.

# Die Bedeutung der Psychischen Hygiene (mental hygiene) für die Erbkrankheiten.[1])

Von Hans Luxenburger, Privatdozent für Psychiatrie in München.

## I.

Die psychische Hygiene entstand nicht als Zweig jener medizinischen Disziplin, die man als „Hygiene“ bezeichnet; sie entwickelte sich vielmehr aus der Psychiatrie heraus und wurde — das gibt ihr eine ganz besondere Prägung — von einem psychisch Kranken geschaffen. Die Besonderheiten der Entwicklung dieser heute so sehr aktuellen Bewegung, ihre ganz spezifischen Abgrenzungen, Zielsetzungen und Methoden verlangen eine etwas ausführlichere Darstellung auch im Rahmen unseres Themas, damit Sie ihre Bedeutung für die psychischen Erbkrankheiten richtig beurteilen können. Wir nannten die psychische Hygiene soeben eine „Bewegung“; dieses Wort trifft den Kern ihres Wesens sehr gut. Es handelt sich nicht in erster Linie um eine neue medizinische Disziplin oder eine Sonderdisziplin — sei es der Hygiene, sei es der Psychiatrie — deren potentielle Energie sich in maßvoller Dynamik auf den akademischen Kathedern, an den Arbeitstischen der Laboratorien und in einem spezialistisch abgesteckten praktischen Wirkungskreise entläd. Sie ist vielmehr ganz kinetische Energie; ihre Stoßkraft, ihre Werbefreudigkeit, ihr sehr weit gezogener Wirkungskreis, der bei aller soliden Fundierung auf dem Boden des Tatsächlichen doch durchaus idealistische Tenor ihres Programms, ihre organisatorische Durchdringung aller Gebiete, Einrichtungen und Bestrebungen, für welche die menschliche Psyche als Objekt der Bio-Pathologie gewissermaßen einen Kristallisationskern bedeutet, stempeln die psychische Hygiene durchaus zu einer Bewegung, zu einer Aktion, deren Ideengehalt reich genug und deren Impulse kräftig genug sind, um ähnliche aktive Bewegungen in wesentlichen Punkten intensiv zu berühren. Gerade die psychische Rassenhygiene und die eugenisch orientierte psychiatrische Erbforschung wird sich daher mit der psychischen Hygiene unzweideutig auseinanderzusetzen haben.

Am 1. Januar 1905 begann der seit Jahren an Zwangsvorstellungen, Depressionen und einem halluzinatorisch-paranoiden Syndrom leidende

[1]) Vortrag in der Münchner Gesellschaft für Rassenhygiene am 30. Januar 1930.

Clifford Wittingham Beers seine in amerikanischen Irrenanstalten gesammelten Erfahrungen niederzuschreiben und auf dem Wege über die Kritik an Mißständen zu Reformvorschlägen und den Grundlagen einer individualistisch eingestellten geistigen Gesundheitsbewegung zu gelangen. Das Buch mit dem Titel „A mind that found itself“ und darüber hinaus die mit einem höchst feinen Gefühl für die geistige Situation der Zeit und ihre Bedürfnisse zeugenden Ideen und Vorschläge seines Verfassers brachten eine Bewegung in Fluß, deren Voraussetzungen schon lange im Stillen herangereift waren, und nur des Anstoßes von außen bedurften. Die psychische Hygiene ist die Frucht der individualistisch-humanitären Entwicklung, welche die Psychiatrie des 18. und 19. Jahrhunderts genommen hat. Sommer, der Führer der deutschen Bewegung, spricht ausdrücklich von einer „Wiederaufnahme der deutschen Humanitätsideale des 18. Jahrhunderts“. „Wiederaufnahme“ ist natürlich nicht richtig. Daß diese Frucht dem 20. Jahrhundert in den Schoß fiel, dessen zunehmend rassenhygienische Einstellung die Schattenseiten individualistisch zugespitzter Humanität für das durchdauernde Leben der Rasse erkannt hat — diese Gestaltung der Dinge und Zusammenhänge entbehrt nicht einer gewissen Tragik. Symptomatisch dafür, daß die Entwicklung, deren Peripetie Beers' Buch hervorrief, schon lange ihrem Abschluß zudrängte, waren Vorgänge wie die 1898 einsetzende Propaganda für die Aufhebung jener Certificat-Vorschriften des Gesetzes von 1838 in Frankreich, die eine praktische Abschließung der Irrenanstalten vor der Öffentlichkeit bedeuteten; auch in Deutschland haben z. B. Sommer und andere schon vor Beers im wissenschaftlichen Schrifttum ähnliche Anschauungen vertreten. Was die Bedeutung des Buches und seines Autors ausmacht, ist die ungeheure Dynamik, die seinem Auftreten eigen ist und die teils auf die besonders günstige psychologische Situation, teils auf die leicht entflammbare amerikanische Psyche, zum nicht geringen Teile sicherlich aber auch auf den Umstand zurückzuführen ist, daß es sich bei diesem Propheten — ich bitte, dem Wort nicht einen absprechenden Sinn zu unterlegen — um einen psychisch Kranken handelte, dessen eigentümliche und die Menschen seiner Zeit faszinierende Sprachgewalt wohl nicht einer pathologischen Wurzel entbehrt.

Das Echo, das Beers bei den amerikanischen Psychiatern und in der Öffentlichkeit der Union fand, war bemerkenswert. Autoritäten wie der um die Förderung der psychiatrischen Therapie besonders besorgte Adolf Meyer in Baltimore, der auch der Bewegung ihren Namen mental hygiene gegeben hat, Mäzene wie Rockefeller, Phipps, Anderson und Vanderbilt griffen die Ideen Beers' auf und schufen ihm die notwendige autoritative und finanzielle Grundlage, auf welcher sie sich in die Tat umsetzen

konnten. Das Amerikanische Nationalkomitee für die geistige Hygiene, das 1909 gegründet wurde, nahm seine Arbeit auf. Sein Programm gibt sich ebenso vielgestaltig wie die ganze Bewegung expansiv und umfassend ist. Da es sich im wesentlichen mit den Zielsetzungen und Methoden des Deutschen Verbandes für psychische Hygiene deckt, sei auf deren Besprechung, dir wir später bringen werden, verwiesen. Wichtig und für den gewaltigen Aktionsradius der mental hygiene bezeichnend ist der Umstand, daß sich ihre Aufgabe keineswegs auf die ausgesprochen Geisteskranken beschränkt, sondern nach dem Willen der die Bewegung tragenden Persönlichkeiten ausdrücklich auf alle psychopathischen Anpassungsschwierigkeiten des täglichen Lebens bis weit in die Breite der Norm hinein bezogen werden soll.

Der große Krieg schob der Ausdehnung der Aktion über die Erde für mehrere Jahre einen Riegel vor. Europa hatte sich 1914 in den rassenhygienischen Wahnsinn einer gewaltsamen Ausmerze der biologisch Tüchtigen gestürzt, nachdem das vorhergehende Jahrhundert durch eine vielfach über die eugenisch wünschbaren Grenzen hinausgreifende Überspitzung der Fürsorge für die geistig und körperlich Schwachen diese Katastrophe der Rasse hatte vorbereiten helfen. Als die organisierte Gegenauslese 1918 an ihrer eigenen Maßlosigkeit erstickt war und die verhältnismäßig günstiger weggekommenen, weil mit fremden Hilfsvölkern arbeitenden Nationen auf dem heroisch zusammengebrochenen Hauptträger der Gegenauslese ihr billiges Siegespanier aufgepflanzt hatten, begannen die beiden großen Kontrahenten auf dem Gebiete der psychischen Melioration der Völker im seelisch verwüsteten Europa ihre Positionen zu beziehen: In Deutschland, wo sich mehr und mehr die Erkenntnis Bahn brach, daß das unglückliche Abenteuer des Krieges nicht ohnmächtige Resignation, sondern zielbewußte Arbeit an der Verbesserung der Rasse erforderte, nahm der rassenhygienische Gedanke einen mächtigen Aufschwung, während das in Scheinblüte und der trügerischen Hypertrophie des Sieges seine rassischen Wunden vergessende Frankreich als erste europäische Nation eine Liga für psychische Hygiene gründete und damit in einer Zeit und einer biologischen Situation, die durchaus nicht für diesen weitestgehenden Schutz der Schwachen und Minderwertigen günstig schien, seine Bestrebungen von 1898 wieder aufnahm. Dies geschah schon 1920.

Wir haben die beiden großen und höchst bedeutsamen Bewegungen Kontrahenten genannt. Unsere Ausführungen werden zu untersuchen haben, ob diese a priori zweifellos vorhandene ideelle Gegnerschaft — Ausmerze der Entarteten auf der einen, Fürsorge für die Minderwertigen auf der anderen Seite — auf die praktische Arbeit übertragen werden muß, oder ob es nicht möglich ist, daß Welf und Waiblingen sich hier zum gemeinsamen Kampfe gegen einen gemeinsamen Gegner finden. An der

Frage der Bedeutung der psychischen Hygiene für die psychischen Erbkrankheiten werden wir versuchen, uns über dieses Problem klar zu werden.

Doch zurück zur Entwicklung der mental hygiene in Europa. 1921 folgte Belgien, 1922 England, 1923 Bulgarien, 1924 Italien. Bis heute haben sich so gut wie alle europäischen und außereuropäischen Kulturvölker der Bewegung angeschlossen. Nachdem schon 1922 auf der Tagung des Organisationskomitees für die Einberufung eines internationalen Kongresses und die Schaffung eines internationalen Komitees für geistige Hygiene über 20 Länder repräsentativ vertreten waren, konnte anläßlich der Jahrhundertfeier für Pinel in Paris 1927 der erste Internationale Kongreß ins Auge gefaßt werden. Dieser Kongreß, der im Frühjahr laufenden Jahres zu Washington stattfindet, dürfte den vorläufigen organisatorischen Schlußstein der Entwicklung von Beers' Lebenswerk aus einer nationalen Bewegung zu einer die ganze Kulturmenschheit umfassenden Aktion darstellen. Deutschland trat 1925, als auf Beers' Anregung der Gießener Psychiater Sommer den Deutschen Verband für psychische Hygiene gründete, in den Ring der Nationalverbände, Ligen, Nationalräte und Ausschüsse ein. Der deutsche Verband entsandte seine Vertreter in das Organisationskomitee für das internationale Komitee und seinen Vorsitzenden in den 1927 in Paris gewählten europäischen Viererausschuß. Die internationale Verankerung der deutschen Organisation war damit vollzogen. Die Reichsbehörden sowie die Behörden der Länder, Provinzen und Kommunen bewiesen bald ihr großes Interesse an der Bewegüng durch Abordnung ihrer Vertreter in die erste Mitgliederversammlung 1928 in Hamburg; das Reichsministerium des Innern sowie das Auswärtige Amt hatten bereits namhafte Zuschüsse für die Bewegung bereit gestellt.

Daß der Eintritt des im Grundstock seines Schatzes an geistigen Gesundheitswerten so besonders schwer getroffenen Deutschland in die weltumspannende Bewegung einer „Seele, die sich selbst fand" — so lautet ja der Titel von Beers' Buch — alle Kreise aufhorchen ließ, die an der Meliorisierung des psychischen Standards unserer Nation interessiert waren, ist selbstverständlich. Die Empfindungen aber, welche diese aufmerksame Spannung begleiteten, mußten verschiedene sein, je nachdem man den erfolgversprechenden Angriffspunkt für jene Verbesserungen mehr im Einzelindividuum, im vergänglichen Leben sah oder im durchdauernden Leben der Rasse. So sehr weite Kreise der Psychiatrie, besonders der Praktiker, deren mangelnde therapeutische und prophylaktische Befriedigung hier hoffnungsvolles Neuland erblicken durfte, aufatmeten, so bedenklich konnte die Bewegung den Eugeniker stimmen, der grundsätzlich in der Wiederanpassung erblich Geisteskranker und Abnormer an die Bedingungen des sozialen und bürgerlichen Lebens eine Gefahr für die Rasse sehen muß. Und um Anomalien, bei deren Manifestierung die Erblichkeit eine große Rolle spielt, handelt

es sich ja in der Hauptsache. Kein Wunder, daß man der aufklärenden Propaganda des deutschen Verbandes für psychische Hygiene mit Spannung entgegensah, kein Wunder, daß man, als das Programm mehr und mehr in die Öffentlichkeit drang, sich in den Empfindungen, die schon der Name der Bewegung und der ihr vorangehende Ruf erregt hatte, weiterhin bestärkt sah. Der § 1 der Satzungen des Deutschen Verbandes lautet: „Der im Jahre 1925 gegründete „Deutsche Verband für psychische Hygiene“ bezweckt in Deutschland die Ergänzung der körperlichen Hygiene durch eine psychische, entsprechend der in einer Reihe anderer Staaten bestehenden Bewegung. Er soll alle einschlägigen Bestrebungen zu gemeinsamer Arbeit zusammenfassen. Der Ausdruck „psychische Hygiene“ („mental hygiene“) umfaßt einmal die Bestrebungen zur zeitgemäßen Gestaltung der offenen und geschlossenen Fürsorge für Geisteskranke und Psychopathen nach psycho-hygienischen Grundsätzen (Arbeitstherapie, Familienpflege, offene Fürsorge, Nervenheilstätten, Hilfsvereine u. a.), ferner die psychische Hygiene und Prophylaxe im eigentlichen Sinne und endlich die Verbreitung psycho-hygienischen Wissens in allen Bevölkerungsschichten und besonders in den mit der psychischen Hygiene beruflich befaßten Personenkreisen; die psychische Hygiene soll in ihrer praktischen Anwendung nicht nur im Rahmen der Psychiatrie, sondern in allen Gebieten des praktischen Lebens gefördert werden.“ Es werden also drei große Aufgabenkreise abgegrenzt.

Der erste Kreis bezweckt die Anpassung des Irrenwesens und der Fürsorge für Abnorme an die jüngsten psychiatrischen Forschungsergebnisse und die neuen wohlfahrtspolitischen Grundsätze. Psychotherapie, namentlich der neue Ausbau der Beschäftigungstherapie sollen dem Geisteskranken und Psychopathen die Wiederanpassung an die Erfordernisse des freien bürgerlichen Lebens erleichtern und seinen Anstaltsaufenthalt möglichst abkürzen, die offene Geisteskrankenfürsorge, diese freieste Versorgungsform, soll ihn vor neuen Störungen in der Anpassung behüten oder, wo solche unvermeidbar sind, ein rechtzeitiges Eingreifen ermöglichen. Ziel dieser Reformen ist eine Reform des Irrenwesens im Ganzen, eine größere Popularisierung der Geisteskrankenpflege, eine Revision ihrer gesetzlichen Grundlagen. In eine derartige Befürsorgung, die sich auch auf die psychiatrischen Grenzgebiete der sozialen Wohlfahrtspflege erstrecken soll, sind einzubeziehen die Nervenkranken, die jugendlichen Psychopathen, die Rauschgiftsüchtigen, die Gewohnheitsverbrecher, die sittlich Gefährdeten und Entgleisten. Ausbau des Fürsorge- und Gefängniswesens nach psycho-hygienischen Gesichtspunkten stehen auf dem Programm.

Der zweite Kreis umfaßt die eigentliche psychische Hygiene und Prophylaxe. Es handelt sich nach Roemer, dem tatkräftigen und ver-

dienstvollen Geschäftsführer der Bewegung, darum, „die gesicherten Ergebnisse der psychiatrischen Ursachenforschung in die Praxis umzusetzen und die Verhütung der vermeidbaren Geistestörungen und Anomalien durch Bekämpfung der Syphilis und des Alkoholismus und namentlich durch die psychiatrische Eugenik anzubahnen". Wir werden uns diesen Satz wohl zu merken haben, da er die Basis darstellt, auf welcher die Gemeinschaftsarbeit der psychischen Hygiene und der Rassenhygiene einsetzen kann. Allerdings wage ich nicht zu entscheiden, inwieweit dieser Programmpunkt nicht nur die Anschauungen Roemers, der den großen Wert der Rassenhygiene voll anerkennt, darstellt, sondern Allgemeingut der Bewegung ist und — wenn er als solches bezeichnet werden darf — ob man sich in allen Lagern der psychischen Hygiene klar und darüber einig ist, was allein begrifflich unter Eugenik gefaßt werden darf. Wenn man die neue Auflage des Lehrbuchs der Familienforschung von Sommer, der ja der Vorsitzende des deutschen Verbandes ist, aufmerksam liest, so kann man sich begründeter Zweifel über diesen Punkt nicht erwehren. Es scheint hier doch der Keim für bedenkliche Mißverständnisse gelegt zu sein, da Sommer über den Begriff, die Ziele und Wege der Rassenhygiene, doch ganz anders denkt als Ploetz und die von ihm begründete Bewegung. Ich erinnere nur an seine Lehre vom „natürlichen Adel". Die Rassenhygiene tut gut daran,die Augen offen zu halten und ihren Standpunkt der mental hygiene gegenüber auch weiterhin eindeutig zu vertreten, ohne sich durch scheinbare Zugeständnisse in Sicherheit wiegen zu lassen. In den Satzungen ist die Eugenik mit keinem Wort erwähnt und nur in dem Worte Prophylaxe je nach Auffassung implicite enthalten oder nicht. Eine Auffassung der Rassenhygiene aber, wie sie Sommer in seinem Lehrbuch vertritt, vermag unsere eugenischen Wünsche und Bedürfnisse nicht zu befriedigen. Zudem ist der deutsche Verband für psychische Hygiene nur ein Glied der internationalen Bewegung und es gibt andere, einflußreiche Glieder, in deren Programm von Eugenik nichts zu lesen ist und in deren praktischer Arbeit so gut wie keine Sicherungen gegen die Verschlechterung der Rasse zu bemerken sind. Es scheint sich hier allerdings eine Wandlung vorbereiten zu wollen und der Kongreß in Washington wird hoffentlich lehren, ob der rassenhygienische Gedanke Aussicht besitzt, die Mentalität der psychischen Hygieniker, die keineswegs alle Ärzte und Psychiater sind, soweit zu durchdringen, daß wir den Tatbestand einer Zusammenarbeit schon als gegeben ansehen dürfen.

Abgesehen von dieser Nutzbarmachung der gesicherten Ergebnisse psychiatrisch-aetiologischer Forschung für die Prophylaxe der Geisteskrankheiten sieht der zweite Pflichtenkreis der psychischen Hygiene seine Aufgabe darin, „die neuen Resultate der Psychologie und der Psychopathologie für die psychische Hygiene des Einzelnen, der Familie, der Schule, der Berufs-

wahl, der Berufstätigkeit und des öffentlichen Lebens fruchtbar zu machen". Die Ausbildung der Mediziner in der psychotechnischen Berufsberatung spielt daher eine große Rolle. Endlich ist es nach Roemer erforderlich, „gewisse Strömungen, die sich im Bereiche der allgemeinen Gesundheitspflege, zum Teil ohne Betonung ihrer Beziehungen zur psychischen Hygiene neuerdings in bemerkenswertem Ausmaße entwickelt haben, wie zum Beispiel die Pflege der Leibesübungen, nach ihrer Bedeutung für die Erhaltung der geistigen Gesundheit der Allgemeinheit zu würdigen und zu fördern".

Der dritte Aufgabenkreis, die Verbreitung psycho-hygienischen Wissens berücksichtigt die ausschlaggebende Bedeutung der öffentlichen Meinung für alle sozial-hygienischen Bestrebungen. Die psycho-hygienische Aufklärung soll vor allem den unberechtigten Vorurteilen entgegenarbeiten, die immer noch in weitesten Kreisen gegen die Irrenanstalten und deren Ärzte bestehen und nur allzuhäufig das therapeutische und fürsorgliche Handeln stören.

Wie weit der Rahmen der Mental-Hygiene gespannt ist, geht aus folgender kurzen Zusammenfassung ihrer Aufgaben durch das Amerikanische Nationalkomitee hervor (Roemer):

„Sorge für die Erhaltung der geistigen Gesundheit, Einschränkung und Verhütung der Geisteskrankheiten und Defektzustände, Vervollkommnung der Behandlung und Pflege der Geisteskranken, Berufsausbildung und Überwachung der Schwachsinnigen, Belehrung der Öffentlichkeit über das Wesen der Geisteskrankheit und Psychopathie sowie die hierdurch bedingten Anpassungsschwierigkeiten in der Erziehung, Industrie, Straffälligkeit usw. Förderung der psychiatrischen Ursachenforschung, Veranstaltung einschlägiger Erhebungen und Untersuchungen, Verwertung der Ergebnisse für die Aufklärung und die Gesetzgebung, Förderung der psychiatrischen Sozialfürsorge, Einrichtung von psychiatrischen Beratungsstunden besonders für Kinder, Ausbildung der Mediziner und des Hilfspersonals, Zusammenwirken mit allen einschlägigen staatlichen und privaten Stellen."

Sie sehen: ein stattliches und in alle Gebiete des täglichen Lebens eingreifendes Programm, für welche Anpassungsschwierigkeiten psychopathologischer Natur in Frage kommen. Aber auch hier keine ausdrückliche Erwähnung rassenhygienischer Gesichtspunkte, keine Bezugnahme auf die dringenden Forderungen der Eugenik. Man kann sie sich natürlich auch hier wieder in verschiedenen Punkten enthalten denken, wenn man will, aber eben nur, wenn man will; ebensogut lassen sich diese Bestimmungen, besonders diejenigen prophylaktischer Natur, auch rein individual-hygienisch auffassen. Eine Verpflichtung zum praktisch-eugenischen Handeln ist dem Programm nicht zu entnehmen. Roemer scheint dies auch zu fühlen, wenn er bei der Kommentierung der amerikanischen Maßnahmen zur Verhütung der Kriminalität gleichsam entschuldigend betont, daß

die Auffassung, die den äußeren Einflüssen im frühkindlichen Alter eine erhebliche Bedeutung für das spätere Zustandekommen psychopathischer Erscheinungen und der durch sie bedingten Anpassungsschwierigkeiten zuerkennt, die Grundsätze der Eugenik ergänzen, aber nicht ersetzen will. Unter den 25 Referaten der ersten deutschen Tagung für die psychische Hygiene waren der eugenischen Prophylaxe nur zwei Referate gewidmet, wenn man das nur sehr bedingt als solches zu wertende Referat Sommers „Die Frage der Inzucht vom Standpunkt der psychiatrischen Prophylaxe“ einbezieht. Daß diese Quote angesichts der Tatsache, daß weitaus die meisten der wichtigsten und praktisch bedeutsamen psychischen Störungen ganz oder teilweise erblich bedingt sind und angesichts der überragenden Bedeutung der Eugenik für die kausale Prophylaxe dieser Anomalien viel zu bescheiden ist, bedarf in Ihrem Kreise wohl nicht der Begründung. —

## II.

Diese Darstellung der Entwicklung, der Organisation und des Aufgabenkreises der psychischen Hygiene mag genügen, um die Bedeutung der Bewegung für die psychischen Erbkrankheiten verstehen und würdigen zu können. Wir haben uns entschlossen, da es unmöglich ist, zu dem ganzen Riesengebiet der psychischen Hygiene einerseits und der Erbpsychopathologie anderseits in diesem Vortrag Stellung zu nehmen, die erbbiologische Bedeutung der Bewegung an jener Kerngruppe der psychisch Abnormen und biologisch Entarteten zu exemplifizieren, der als den gefährlichsten Trägern entarteter Anlagen die größte Bedeutung für die psychische Eugenik zukommt, an den erblich Geisteskranken. Was hier zu sagen ist, gilt mutatis mutandis für das Gesamtgebiet der Abnormitäten, an welche die psychische Hygiene sich wendet, von den ausgebildeten Psychopathie- und Schwachsinnsformen angefangen über die leichter Schwachsinnigen, die entgleisten und gefährdeten Jugendlichen, die Gewohnheitsverbrecher und so weiter hinweg bis zu jenen weit in die Breite der Angepaßtheit an die Normen unserer Kultur und Zivilisation zu verfolgenden Charakter- und Temperamentsspezifitäten, welche eugenisch von negativer Bedeutung werden können. Sie fügen sich als konzentrische Kreise um den engen Ring, in welchem unsere Argumentationen sich bewegen. Aber selbst diesen Ring müssen wir der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit wegen einengen und betrachten daher in der Hauptsache die wichtigste aller Erbkrankheiten, die Schizophrenie, deren eugenisch besonders bedenklicher, weil rezessiver Erbgang als nachgewiesen gelten kann. Was hier über den therapeutischen Akt gesagt wird, läßt sich mit den nötigen Modifikationen auch auf den pädagogischen, seelsorgerischen, charitativen und strafenden Akt übertragen, soweit diese Akte bei Anpassungsstörungen

psychopathischer Natur in die Erscheinung treten und daher zum Programm der psychischen Hygiene gehören.

Schon lange bevor man die erbbiologische Stellung der Schizophrenie kannte, deren Verbreitung heute so groß ist, daß in München zum Beispiel jeder hundertste Mensch begründete Aussicht hat, an ihr zu erkranken, wußten diejenigen Psychiater, die geistig frei genug waren, die äußeren Gelegenheits„ursachen" als zeitliche Koinzidenzen zu erkennen und daher ihren Blick über sie hinaus richteten, daß sie in der Hauptsache schicksalsmäßig entstand, sich in den betroffenen Familien häufte und insbesondere auch in der Nachkommenschaft wieder zum Vorschein kam. Lange Zeit galt es, als sich die Erkenntnis von der erblichen Bedingtheit des Leidens immer mehr festigte, in Konsequenz dieser Erkenntnis als ein Dogma, daß jede Therapie hier aussichtslos sein müsse und nur eine entsprechende Sicherung, Betreuung und Pflege für das ärztliche Handeln in Frage kommen könne. Denn — so argumentierte man — was schicksalsmäßig entsteht, muß auch einen schicksalsmäßigen Verlauf und Ausgang nehmen. Erfolgreich kann nur eine Therapie sein, die auf die Kenntnis der Ursache fußend sich logisch aus diesem Kausalnexus von Ursache und Wirkung heraus entwikkelt. Eine kausale Therapie war aber nicht möglich, wo die Ursache in einer unklaren, jedenfalls aber nicht rückgängig zu machenden Belastung gesucht werden mußte. Dieser therapeutische Pessimismus, der das ärztliche Wirken der Psychiater lange Zeit so unfruchtbar und unbefriedigend für alle Beteiligten, nicht zuletzt für die Ärzte selbst gestaltete, erfuhr in dem Augenblick eine Revision, als einerseits die feinere klinische Analyse der Erbkrankheiten symptomatologisch die endogenen, also — wie man glaubte — unangreifbaren Syndrome der Krankheit von den akzessorischen Erscheinungen, dem psychogenen Überbau zu trennen verstand und anderseits die wissenschaftliche Erbbiologie, klarer und klarer sehend, die Erbpsychosen mehr und mehr als charakteristische Reaktionen anlagemäßiger Gegebenheiten auf die Reize der Umwelt aufzufassen lernte und lehrte. Konnte man so die primären Symptome als das Ergebnis der reaktiven Einspielung von Anlage auf Umwelt, die sekundären, den psychogenen Überbau, als das Ergebnis der Reaktion der Persönlichkeit auf die Krankheit deuten und erkennen, so war die wissenschaftliche Grundlage für eine Therapie gegeben. Diese Therapie ist natürlich, soweit sie sich an die primären Symptome wendet, keine kausale, sondern lediglich eine symptomatische, da sie nur die Erscheinungsformen der Krankheit, nicht ihre letzte Ursache angreift. Aber auch die therapeutischen Bestrebungen, die — mit Recht oder Unrecht, das haben wir nicht zu untersuchen — glauben, in den pathogenetischen Mechanismus weiter kausalwärts eingreifen zu können, sei es auf dem Wege einer psychotherapeutischen Tiefenwirkung, sei es durch chemische und biologische Therapie, bleiben bestenfalls nur symptomatische Heilversuche

höherer Ordnung; denn sie werden nie an die tiefste Wurzel des Übels, an die ungünstige Keimbeschaffenheit, den entarteten Genotypus rühren. Daß diese modernen therapeutischen Versuche, Methoden, Systeme von erheblichen Erfolgen begleitet sind, wied niemand leugnen. Jeder Psychiater weiß, daß die Individualprognose der Schizophrenie — um bei diesem Erbleiden zu bleiben — heute wesentlich besser ist als vor 50 Jahren. Ganz abgesehen davon, daß der oft außerordentlich akut und bedrohlich, insbesondere quoad suicidium in die Erscheinung tretende psychogene Überbau wie jede psychogene Erkrankung seelenärztlich angegriffen, reduziert und in günstigen Fällen zum Abklingen gebracht werden kann, scheint es heute doch so, daß eine kritische und ihrer Grenzen sich bewußte biologisch-chemisch-psychologische Therapie auch die für die Erhaltung und den verhängnisvollen Verlauf der pathologischen Reaktion bedeutsamenUmwelteinflüsse zu ändern und zu beseitigen vermag, wenn es der Forschung gelingt, die reaktionsbestimmenden Einflüsse aufzudecken und diese Einflüsse nicht in jenen primitiven und ubiquitären Umständen des banalen Lebens zu suchen sind, deren Beseitigung ein Unmöglichmachen des Lebens selbst bedeuten würde. Es ist nicht ausgeschlossen, daß gewisse tastende und rein empirische Versuche hier schon richtige Pfade erschlossen haben. Denn die Tatsache, daß heute viel mehr Schizophrene dem freien Leben wieder zugeführt werden können, obwohl dieses Leben wesentlich komplizierter geworden ist, manche Erkrankung milder und kürzer dauernd verläuft als früher und die schrecklichen Endzustände in gut geleiteten modernen Anstalten bei weitem nicht mehr in dem gewohnten Maße die Pflegeabteilungen bevölkern, läßt sich nicht allein durch die Beseitigung des psychogenen Überbaus oder eine Dressur der Kranken oder eine „Abschwächung" der entarteten Anlage erklären; letztere Annahme fällt ja mit der Beobachtung dahin, daß die therapeutisch gleichgültigen Asyle auch heute noch das gewohnte Bild trauriger Verwahrungshäuser bieten. Individualtherapie der Erbkrankheiten muß heute wie in der übrigen Medizin so auch in der Psychiatrie als durchaus möglich und erfolgversprechend bezeichnet werden und zwar nicht nur im Sinne einer Orthopädie und Dressur. Dieser Therapie System, Organisation und stärksten Antrieb zur Weiterbildung verliehen zu haben, die Therapiefreudigkeit in Forschung und Praxis aufrecht zu erhalten ist ein unbestreitbares und vom individual-therapeutischen Standpunkt aus nicht hoch genug zu wertendes Verdienst der psychischen Hygiene. Die Bedeutung der psychischen Hygiene für die Erbkrankheiten ist, was die Wiederanpassung der Kranken an die Bedingungen der Umwelt und ihre Wiedereinsetzung in die Rechte und Pflichten selbständiger Mitglieder der sozialen Gemeinschaft anlangt, eine fundamentale. Therapie und Fürsorge wirken

hier zusammen, um die Wiederanpassung zu ermöglichen, zu erhalten und zu festigen.

Von der Therapie zur Prophylaxe ist logisch und medizinisch nur ein Schritt. Begreifen wir die Prophylaxe als das Streben nach der Verhinderung eines unerwünschten Zustandes, dessen Auftreten man mit guten Gründen als drohend bezeichnen kann, so muß auch für die Erbpsychosen eine Prophylaxe als grundsätzlich möglich bezeichnet werden. Gelingt es sowohl, die Außenfaktoren, die zum Zustandekommen der verhängnisvollen Reaktion von Anlage auf Umwelt notwendig sind, mit Sicherheit ausfindig zu machen und den Phänotypus, das äußere Erscheinungsbild psychischer und vielleicht auch somatischer Natur jener Individuen festzustellen, welche die erblichen Determinanten zur Psychose in ihrem Keimgut besitzen, so sind die Voraussetzungen für eine individualhygienische Prophylaxe der erblichen Geisteskrankheiten gegeben. Sie liegen in der Erkennung der reaktionsbestimmenden Umweltfaktoren einerseits und der praepsychotischen Wesensart anderseits beschlossen. Letztere ist der Indikator für das prophylaktische Einschreiten, erstere sind die Noxen, deren Beseitigung oder Verhütung den Erfolg bestimmt. Ob eine solche Prophylaxe der erblichen Geisteskrankheiten einmal möglich sein wird, ist schwer zu sagen. Die Schwierigkeiten liegen weniger an der Erkennung des zum Erbpsychotiker keimgutmäßig bestimmten Menschen in der Zeit vor dem Ausbruch der Psychose; wir dürfen vielmehr zuversichtlich hoffen, daß hier der Konstitutionsforschung einmal der endgültige Erfolg beschieden sein wird. Allein es erscheint uns doch recht zweifelhaft, daß es der psychohygienischen Prophylaxe gelingen wird, das komplizierte Geflecht der äußeren Ursachen für die psychopathologischen Reaktionen so zu entwirren und die einzelnen Fäden derart in die Hand zu bekommen, daß das Zustandekommen der Reaktion überhaupt verhindert wird, die Erkrankung an der Psychose unterbleibt. Es müßte denn sein, daß der wahrscheinlich sehr komplizierte pathogenetische Mechanismus sich auf eine einfache chemische oder biologische Formel zurückführen ließe, die eine bequeme Handhabe zum prophylaktischen Einschreiten bieten würde. Diese Annahme hat aber recht wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Soweit wir die Lage der Dinge übersehen können, möchten wir vielmehr glauben, daß sich die Wirkung der individualhygienischen Prophylaxe weniger auf die Verhinderung der Erbkrankheit überhaupt als vielmehr auf die Hinausschiebung des Zeitpunktes des Erkrankungsbeginns erstrecken wird. Aber auch mit der Erreichung dieses bescheidenen Zieles ist manches gewonnen. Denn abgesehen davon, daß der Befürsorgte ungleich längere Zeit ein nützliches Glied der Gesellschaft bleiben kann, als dies ohne die prophylaktischen Maßnahmen der Fall gewesen wäre, haben uns die Beobachtungen an eineiigen Zwillingen gelehrt, daß mit der Hinausschiebung des Zeitpunktes der Erkrankung die Prognose

Aussicht auf günstigere Gestaltung gewinnt. Schließlich ist es auch möglich, daß therapeutische Maßnahmen bei dem prophylaktisch betreuten Menschen größere Aussicht auf Erfolg bieten als bei einem Kranken, der unberührt der therapeutischen Aktion überantwortet wird.

Ziehen wir kurz das vorläufige Fazit, so ist zu sagen: Sowohl die von der psychohygienischen Bewegung so sehr propagierte individuelle Prophylaxe als auch die Therapie der Geisteskrankheiten einschließlich der Fürsorge ist für die Erbpsychose von großer Bedeutung. Der Ausbruch der Erkrankung läßt sich möglicherweise bis zu einem für Verlauf und Ausgang günstigeren Zeitpunkt hinausschieben, die Prognose wird durch die von der psychischen Hygiene propagierten therapeutischen und fürsorglichen Maßnahmen zweifellos so sehr gebessert, daß bei vielen erblich Geisteskranken die Anpassung an die Umwelt und an die Bedingungen und Möglichkeiten des freien Lebens wieder auf längere Zeit, in günstigen Fällen vielleicht sogar dauernd gelingt.

Es handelt sich bei allen diesen Erfolgen, so erfreulich sie vom rein ärztlichen Standpunkt und dem der Betroffenen aus sind, stets nur um Erfolge individualtherapeutischer und individualprophylaktischer Natur. Therapie und Prophylaxe der Erbkrankheiten sind vom erbbiologischen Standpunkte aus gesehen auch in ihrer höchsten Vollendung und in ihrem weitesten Ausbau nur symptomatische Maßnahmen, mögen sie nun sich darauf beschränken, die ausgebildeten Symptome der Krankheit wegzuschaffen oder aber, die Reihe der zur Manifestation des Leidens führenden pathogenetischen Mechanismen abtastend, möglichst den Beginn dieser Entwicklung abzubremsen suchen. Der gesamte pathogenetische Mechanismus ist aber, selbst wenn seine ersten Regungen in der Fetal- oder gar Embryonalzeit vermutet werden dürfen, als Symptomenkomplex aufzufassen, nicht als aetiologischer Faktor, und zwar als Symptomenkomplex der degenerativen Anlage. Diese aber wird auch von der raffiniertesten Therapie nicht getroffen werden; es müßte denn sein, daß auf dem Wege einer gleichgerichteten Parallelinduktion der Keimzellen zugleich mit der Veränderung des Phänotypus auch eine genotypische Korrektur erfolgt. Dies ist aber aus naheliegenden Gründen biologisch kaum denkbar und kann jedenfalls praktisch nicht als Faktor in die Kalkulation eingesetzt werden. Die Verhinderung der Manifestation und die Wiederanpassung an die Umwelt sind vielmehr erbbiologisch als erworbene Eigenschaften, als Modifikationen aufzufassen. Niemand aber, der nicht in Lamarckistischem Aberglauben befangen ist, wird heute mehr an die Vererbbarkeit solcher Modifikationen glauben. Ebensowenig wie die Nachkommen einer durch Zucht bei hoher Temperatur weißblühend gewordenen roten chinesischen Primel weiße Blüten

besitzen werden, ebensowenig wird die als Paravariation aufzufassende Heilung von der Erbkrankheit auf die Nachkommen übertragen. Die Anlage bleibt als Bestandteil des durchdauernden Lebens im Erbgut und kann, mag sie nun im Individualleben des augenblicklichen Trägers mit den gleichsinnig wirkenden Außenfaktoren in Reaktion getreten sein und zur Manifestation der Krankheit geführt haben oder nicht, mag der reaktive Vorgang durch die im Gegensinn wirkenden Reize prophylaktischer oder therapeutischer Maßnahmen in seinem Zustandekommen gehindert, abgebremst oder gar rückgängig gemacht worden sein oder nicht, — immer kann sie auf die nächste Generation übertragen werden und dies fort und fort, bis sie einmal der Ausmerze verfällt. Daß diese rassenhygienisch so wünschenswerte Ausmerze aber durch die Maßnahmen einer nur auf das Wohl des Individuums und der augenblicklich lebenden Generation eingestellten Therapie und Prophylaxe auf das Bedenklichste gefährdet wird, steht über allem Zweifel. Wir müssen, wenn wir als Eugeniker die richtige Einstellung zur psychischen Hygiene finden und ihre Bedeutung für die Erbkrankheiten klar erkennen wollen, unter allen Umständen an dem fundamentalen Satze festhalten: Vom rein eugenischen Standpunkte aus ist der rasche und deletäre Verlauf einer erblichen Geisteskrankheit ein günstiger Umstand, da er die natürliche Ausmerze fördert. Alle Maßnahmen, die eine Anpassung der Träger entarteter Anlagen, zumal der Kranken selbst, an die Bedingungen des freien Lebens ermöglichen, hindern jene natürliche Ausmerze. Je größer die Erfolge der psychischen Hygiene für das Individuum sein werden, je mehr die augenblicklich lebende Generation von manifesten Geisteskrankheiten befreit wird, um so stärker wächst das Heer der latenten Anlageträger, um so größer wird daher die Gefährdung der nächsten Generation und der späteren, wenn nicht mit der Therapie der Krankheit eine Ausmerze der Anlage Hand in Hand geht. Denn — darüber ist man sich seltsamerweise durchaus nicht in allen Kreisen der Ärzte und der gebildeten Laien klar — der geheilte Schizophrene bleibt keimgutmäßig ebenso ein Schizophrener wie der ohne Therapie im Asyl verblödende, und ist daher ebensogut in der Lage, die entartete Anlage auf seine Nachkommen zu übertragen wie dieser. Dasselbe gilt natürlich auch für denjenigen auf Grund seines Erbbildes zur Schizophrenie praedestinierten Menschen, bei dem prophylaktische Maßnahmen die Manifestation der Krankheit unterdrückt haben. Beide haben vor dem unbehandelten und unbefürsorgten Kranken nur das Eine voraus, daß ihnen die Anpassung an das freie Leben erhalten geblieben ist, beziehungsweise eher wieder ermöglicht wurde, so daß sie besser in der Lage sind, zu heiraten und sich fortzupflanzen, als der in der Anstalt verbliebene Kranke, dessen Aussicht auf gute und weitgehende Spontanremissionen doch nicht allzu groß ist, besonders wenn ihm eine Außen-

fürsorge nicht dauernd die Anpassung an die Umwelt durch ideelle und materielle Hilfe, durch Berufsberatung, Stellenvermittlung, Geldunterstützung erleichtert. Dabei ist noch zu bedenken, daß der geheilte Schizophrene wegen der zurückbleibenden Defekte trotz allem keinen vollwertigen Artikel auf dem Heiratsmarkte darstellt, so daß die Gefahr besteht, daß sich erbgutmäßig gleich oder ähnlich determinierte Individuen besonders häufig zueinander finden, was zu einer katastrophalen Verseuchung der Nachkommenschaft führen muß. Aber auch eine Kreuzung mit Keimgesunden bleibt höchst bedenklich. Wir wissen ja, daß die Schizophrenie ein recessiv gehendes Erbleiden ist, so daß die Kinder der Schizophrenen, soweit sie nicht selbst psychotisch werden, alle ohne Ausnahme als Träger latenter Anlagen aufgefaßt werden müssen, die sie ihrerseits wieder an die Nachkommenschaft weitergeben können. Anderseits hat die empirisch-erbprognostische Forschung gelehrt, daß zum Mindesten eine Kerngruppe dieser Träger latenter Anlagen als sozial sehr bedenkliche Psychopathen in die Erscheinung treten und die schizophrene Anlage zu gewissen Charakter- und Temperamentsspezifitäten in Korrelation steht oder für sie direkt verantwortlich zu machen ist, welche die endogene Vorbedingung für bestimmte Formen der Kriminalität, der Schwererziehbarkeit, der Verwahrlosung darstellen. Gefühlskälte, Gemütsarmut, Geltungsbedürftigkeit, Reizbarkeit, Triebhaftigkeit spielen hier eine Rolle. Auch Korrelationen mit körperlichen Minderwertigkeiten, besonders die außerordentlich hohe Anfälligkeit der Anlageträger gegen die Tuberkulose lassen die Sippen der Schizophrenen als eugenisch sehr bedenklich erscheinen. Sollte es daher in Zukunft der psychischen Hygiene auch wirklich einmal gelingen, die Manifestation der Schizophrenie mit Sicherheit und absolut zuverlässig zu verhindern, so ist damit für die Rassenhygiene gar nichts gewonnen. Im Gegenteil, die Verbreitung der entarteten Anlage wird nur um so hemmungsloser erfolgen. Wenn man sich dies alles so richtig klar macht und die letzten Konsequenzen durchdenkt, so wird man dazu kommen, sich ganz ernsthaft die Frage vorzulegen, ob es nicht besser wäre, den Erbkrankheiten gegenüber ganz auf Prophylaxe und Therapie zu verzichten, um die an und für sich schon unbefriedigend arbeitende natürliche Ausmerze nicht noch mehr zu stören. Unbefriedigend deshalb, weil einmal ein nicht unerheblicher Teil der erblich Geisteskranken auch ohne Behandlung zu weitgehender Besserung gelangt und zum zweiten bei einem recessiv sich vererbenden Leiden wie der Schizophrenie, der Epilepsie und zum mindesten einer Gruppe des erblichen Schwachsinns nicht nur die Kranken selbst die Anlage weiterverbreiten, sondern auch ein Teil der Familienangehörigen, nämlich die äußerlich oft nicht als solche erkennbaren recessiven Heterozygoten. Wir haben daher, sollte man meinen, alle Veranlassung, die Weiterverbreitung der Anlage durch die Kranken selbst

nicht noch zu propagieren und dadurch den einzigen praktisch einigermaßen belangreichen Weg der natürlichen Ausmerze zu verbauen. —

III.

Wozu sollen wir uns nun entschließen? Sollen wir bewußt auf alle Möglichkeiten moderner Therapie und — wenn solche gegeben sein werden — moderner Prophylaxe verzichten und die Erbkranken nur nach den Gesichtspunkten der Sicherung und anstaltsfürsorglichen Betreuung behandeln? Denn wenn wir Therapie treiben und zwar eine Therapie, die Aussicht auf Erfolg bietet, so müssen wir mit der Situation rechnen, daß wir häufiger als bisher ärztlich verpflichtet sind, den gebesserten oder wiederhergestellten Kranken dem freien oder bedingt freien bürgerlichen Leben zurückzugeben. Eine theoretisch denkbare Lösung wäre natürlich, entweder Kolonien zu schaffen oder unsere Anstalten zu solchen auszugestalten, in welchen auch die gebesserten und geheilten Erbkranken untergebracht werden könnten, in welchen sie einen Staat im Staate bilden und ihren persönlichen Fähigkeiten sowie dem erzielten therapeutischen Erfolge gemäß sich aktiv und verantwortlich an der Regelung ihres Gemeinschaftslebens beteiligen könnten; Ansätze zu einer solchen Entwicklung lassen sich ja in der Reorganisation unserer Asyle und vor allem in dem von der psychischen Hygiene vertretenen Programme genug feststellen. Die Einwände, die gegen eine solche Regelung sprechen, liegen aber auf der Hand; ich habe sie auch nur als theoretisch möglich bezeichnet. Man bedenke nur, daß logischerweise auch die praepsychotisch als zukünftige Schizophrene erkannten und den Maßnahmen der Prophylaxe unterworfenen Personen in diesen Kolonien untergebracht werden müßten, wenn nicht der eugenische Effekt in Frage gestellt werden soll. Denn je weiter die psychohygienische Wissenschaft fortschreitet, um so mehr wird sich das Verhältnis der Therapierten zu den nur prophylaktisch Behandelten zugunsten der Letzteren verschieben; das ideale Ziel jeder Prophylaxe ist ja in der völligen Unmöglichmachung der Krankheit zu sehen. Schließlich ist zu bedenken, daß, wenn es wirklich einmal gelingen sollte, das Erscheinungsbild der Träger latenter Anlagen zu erkennen, man sich vor die Konsequenz gestellt sähe, nun auch diese Individuen zu kolonisieren. Damit wäre aber die Angelegenheit ad absurdum geführt.

Es bliebe also nur der Ausweg, unsere so hoch entwickelten Irrenanstalten wieder zu reinen Detentionsanstalten zu machen, in denen die erblich Geisteskranken als nutzlose, lästige und kostspielige Parasiten des Staates, der Gesellschaft und der Familie ihre Tage bis zu dem von allen Beteiligten heimlich oder offen ersehnten Ende verbringen würden. Abgesehen davon, daß man auch bei den nichtbehandelten Kranken mit spontanen Besserungen und Heilungen rechnen muß, die zu der eugenisch bedenklichen Ent-

lassung führen könnten, würde die prinzipielle Einstellung, einen Kranken trotz erkannter Therapiemöglichkeit unbehandelt zu lassen, einen Rückschritt des ärztlichen Denkens bedeuten, der in der Geschichte der Medizin ohne Beispiel sein dürfte. Ein solches Vorgehen könnte auch die Berufung auf die dringenden Forderungen der Eugenik nicht entschuldigen. Wir dürfen ebensowenig **rein** rassenhygienisch denken wie **rein** individualhygienisch und haben nicht das Recht, über der Sorge für die kommende Generation das heute lebende Geschlecht und die Achtung vor der menschlichen Persönlichkeit, vor dem Individuum unserer Art zu vergessen, als welches berücksichtigt zu werden auch der Geisteskranke vollen Anspruch besitzt. Es ist aus ärztlichen und menschlichen Gründen auch für den Rassenhygieniker ganz unmöglich, sich über die berechtigten Forderungen der psychischen Hygiene hinwegzusetzen.

Wir haben eingangs dieser Ausführungen darauf hingewiesen, daß die psychische Hygiene als die Frucht der individualistisch-humanitären Entwicklung anzusehen ist, welche die Psychiatrie des 18. und 19. Jahrhunderts genommen hat. Wenn wir nun auch der Ansicht sind, daß diese in ihre letzten Konsequenzen vorgetriebene individualistisch-humanitäre Entwicklung sich augenblicklich mit der seit einigen Jahrzehnten laufenden jungen rassenhumanitären Entwicklung überschneidet und daß diese Überschneidung zu einer schwierigen hygienischen Situation geführt hat, so ist jene individualistische Entwicklung doch kein gewaltsamer Umbruch in der Linie des Ausbaus der europäischen Zivilisation und Kultur, sondern ein gradliniger Ausläufer einer ihrer fundamentalsten geistigen Grundströmungen, nämlich der abendländisch-christlichen Ethik. Daher sind ihre Maximen und Forderungen etwas Selbstverständliches geworden und ihre Außerachtlassung würde als eine bedenkliche Lücke in dem großen Bau unserer geistigen Kultur empfunden werden, deren Folgen unabsehbar sind. Wir alle werden daher in einer Zeit, in welcher sich nicht die schlechtesten Elemente aller Kulturstaaten für die Abschaffung der Todesstrafe einsetzen, eine Einstellung den psychisch Minderwertigen gegenüber als durchaus anachronistisch empfinden müssen, die mit den „eugenischen" Maßnahmen der alten Spartaner und gewisser Negerstämme eine wenn auch nicht äußerliche und methodische, so doch wesentliche und finale Verwandtschaft besitzen. Aus dieser Gebundenheit an die große Linie der Entwicklung unserer Kultur heraus werden wir auch Forderungen gegenüber, die unser Verstand als durchaus diskutabel bezeichnen muß, wie diejenigen, die auf die Vernichtung lebensunwerten Lebens hinzielen, stets einen Widerstand entgegensetzen müssen, der zutiefst in unseren kulturellen Anschauungen und Empfindungen verankert ist.

Es ist vielmehr notwendig, hier einen anderen Weg zu gehen, nämlich einen, der uns die Anerkennung der Notwendigkeit und Zweck-

mäßigkeit individualhygienischer Prophylaxe und Therapie ermöglicht, uns ihre Bedeutung für den kranken Menschen durchaus würdigen läßt, ohne uns in Konflikt mit unserer Fürsorge für die gefährdete Rasse zu bringen. Den Weg sehen wir in der freiwilligen und aufrichtigen Zusammenarbeit, in einer Parallelrichtung beider Bewegungen, deren Überschneidung zu jener schwierigen hygienischen Situation führen müßte. Therapie und Prophylaxe der Krankheit — ja; aber nur unter gleichzeitiger Therapie der Anlage, unter kausaler Prophylaxe. Diese kausale Prophylaxe kann aus Gründen, die ich Ihnen wohl nicht näher auseinanderzusetzen brauche, nur in einer rassenhygienisch geregelten Ausmerze der Anlage bestehen, in einer sicheren, einfachen und das Individualleben der Betroffenen möglichst wenig beeinträchtigenden Verhinderung eugenisch unerwünschter Zeugungen. Über die Methoden dieser bewußten und sinnvollen Erbzucht kann ich mich hier nicht aussprechen; das gehört nicht zum Thema. Ich habe kürzlich an anderem Orte, in der Münchner gynäkologischen Gesellschaft, eingehend diese Frage behandelt und die Sterilisierung erblich Geisteskranker als die Methode der Wahl bezeichnet. Es war erfreulich, daß wir gerade bei diesem, an der praktischen Seite der Frage besonders interessierten Forum auf viel Sympathie für unsere Forderungen stießen.

Wir sind weit davon entfernt, das Verständnis, das die psychische Hygiene und zumal eine Reihe prominenter Vertreter dieser Bewegung den eugenischen Lehren und Forderungen entgegenbringt, nicht entsprechend anerkennen zu wollen. Für dieses Verständnis sprechen auch die Referate über das erbbiologische Schrifttum, die Sterilisierungsgesetze usw. die sich zahlreich in den Heften der „mental hygiene“, der ältesten und angesehensten psychohygienischen Zeitschrift, finden. Wir können es aber eben nur als „entsprechend“ anerkennen. Vermissen wir doch, wie schon öfters betont, die nötige Klarheit und Prägnanz der Formulierung. Die stillschweigende Subsumierung eugenischer Maßnahmen unter den Begriff der Prophylaxe — siehe § 1 der deutschen Satzungen — vermag uns nicht zu befriedigen. Hier müßte unbedingt zwischen symptomatischer und kausaler, zwischen individueller und rassenhygienischer Prophylaxe getrennt und **beide** im Programm ausdrücklich anerkannt und gefordert werden. Die Mentalität der nichtmedizinischen Kreise, an welche sich die psychische Hygiene wendet, ist nicht derart, daß man die Einbeziehung der eugenischen Prophylaxe als etwas Selbstverständliches ansehen könnte. Auch die der Eugenik wohlwollendsten und verständnisvollsten Kommentare zu dem Begriff der psycho-hygienischen Prophylaxe ändern an dieser Lücke im Programm nichts. Kommentare sind subjektive Paraphrasen über objektive Formulierungen; sie verpflichten den, der nicht

will, zu nichts. Wir müssen nachdrücklich eine programmatische Festlegung fordern. Wie sehr es die offiziellen Schriftsätze der psychohygienischen Bewegung in Deutschland noch vermeiden, die eugenischen Belange ausdrücklich zu vertreten, lehrt auch der von dem Konstanzer Psychiater Thumm bearbeitete Fragebogen für die Außenfürsorge. Hier wird wohl gefragt, ob der Befürsorgte geheiratet, ob er Kinder gezeugt hat, es können diese Fragen aber ebensogut als ein Zeichen rassenhygienischen Interesses aufgefaßt werden, wie es gestattet ist, sie lediglich als Gradmesser für die erreichte Anpassung zu betrachten. Jch glaube kaum, den Psychohygienikern zu nahe zu treten, wenn ich vermute, daß die letztere Auffassung die übliche, weil der Denkweise der Praktiker nächstliegende sein dürfte.

Abschließend ist zu sagen: Die Bedeutung der psychischen Hygiene — im Sinne der weltumspannenden Bewegung — für die individuelle Prophylaxe und Therapie der Erbkrankheiten ist praktisch ebenso groß wie diejenige für die individuelle Prophylaxe und Therapie der exogenen Geisteskrankheiten. Diese Bedeutung darf und muß auch die Rassenhygiene voll anerkennen, wenn Gewähr dafür gegeben ist, daß über der Sorge für das Individuum, für die augenblicklich lebende Generation die Sorge für die Rasse, für das durchdauernde Leben nicht vergessen wird. Wir werden für die individuelle Prophylaxe und die Therapie der psychischen Erbleiden rückhaltlos eintreten, verlangen aber, daß der kausalen Prophylaxe ein eigener, besonders scharf betonter Programmpunkt in der psychohygienischen Aktion eingeräumt wird. Sie darf nicht nur implicite in einer ätiologischen Klausel enthalten sein, sie muß vielmehr ihrer Wichtigkeit und ihres kausalen Charakters wegen herausgehoben und unterstrichen werden.

Geschieht dies, so wird die psychische Hygiene für die Erbkrankheiten eine ganz besonders positive Bedeutung gewinnen, da sie eben durch die Ermöglichung und Propagierung der Fortpflanzungsfähigkeit das rassenhygienische Gewissen schärfen und das Verantwortungsgefühl für die kommenden Generationen lebendiger gestalten kann. Denn in dem Grade, in welchem die natürliche Ausmerze gefährdet wird, wird die Indikation zum aktiven eugenischen Handeln dringender und überzeugender. Jedes bequeme laisser faire, laisser passer, das durch ein begründetes Vertrauen auf die Wirksamkeit der natürlichen Ausmerze seine bedingte Rechtfertigung finden könnte, wird in dem Augenblick zum Frevel an der Rasse, wo diese Ausmerze in Gefahr kommt.

Die tiefste und ernsteste Bedeutung der mental hygiene für die Erbkrankheiten sehe ich in der Aufrüttelung des rassenhygienischen Gewissens: Wenn dieses Gewissen bei den Psychohygienikern selbst, bei den Psychiatern, in der gesamten Ärzteschaft und in den

weitesten Kreisen denkender Menschen lebendig bleibt, dann ist auch bei aktivster individualhygienischer Prophylaxe und Therapie der Erbleiden die Rasse in guter Hut. Wenn aber die Gesundheit der Rasse gesichert ist, bestehen auch für den Eugeniker keine Bedenken mehr, sich der Therapiefreudigkeit einer neu orientierten Psychiatrie mit der vollen Seele des nach Heilung verlangenden Arztes hinzugeben. Durch Sorge für das Individuum zur Gesundung der Rasse. Das ist das Zeichen, in welchem sich die psychische Individualhygiene und die psychische Rassenhygiene finden und unter dem sie gemeinsam arbeiten können und müssen.

Sieht die psychische Hygiene aber von einer stärkeren und ganz unzweideutigen Propagierung der kausalen eugenischen Prophylaxe auch für die Zukunft ab, so wird die Bedeutung dieser so umfassenden und aktuellen Bewegung für die Erbkrankheiten und alle übrigen psychischen Unangepaßtheiten, bei denen die Erblichkeit eine Rolle spielt, im wesentlichen eine negative sein. Das wäre auf das lebhafteste zu bedauern.

## Schrifttum:

Beers, Clifford W.: A mind that found itself, 5. Aufl. (13. Ausgabe), 1927.

Luxenburger, H.: Grundsätzliches zur kausalen Prophylaxe der erblichen Geisteskrankheiten, Ztschr. f. psych. Hyg. **2**, 164, 1929.

Luxenburger, H.: Die wichtigsten Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung und ihre Bedeutung für die eugenische Praxis, Archiv f. Gynäkologie **141**, 237, 1930.

Roemer, H.: Was will die internationale Bewegung für geistige Hygiene? Ztschr. f. psych. Hyg. **1**, 33, 1928.

Roemer, H.: Der Deutsche Verband für psychische Hygiene und seine Aufgaben, Blätter d. dtsch. Roten Kreuzes 1928.

Roemer, H.: Die erste Tagung des Deutschen Verbandes für psychische Hygiene in Hamburg-Friedrichsberg am 20. September 1928, Ztschr. f. psych. Hyg. **1**, 129, 1928.

Satzungen des Deutschen Verbandes für psychische Hygiene, Ztschr. f. psych. Hyg. **1**, 137, 1928.

Schema für den Anstaltsjahresbericht über die offene Fürsorge, Ztschr. f. psych. Hyg. **1**, 92, 1928.

Sommer, R.: Clifford Wittingham Beers, A mind that found itself (Eine Seele, die sich fand), Ztschr. f. psych. Hyg. **1**, 5, 1928.

Sommer, R.: Familienforschung, Vererbungs- und Rassenlehre, 3. Aufl., Leipzig 1927.

Sommer, R.: Psychotherapie und psychische Hygiene, Allg. ärztl. Ztschr. f. Psychotherapie und psych. Hyg. **1**, H. 1.

Sommer, R.: Zeitschriften über psychische Hygiene und psychische Prophylaxe, Allg. ärztl. Ztschr. f. Psychotherapie und psych. Hyg. **1**, H. 1.

Veröffentlichungen aus dem Arbeitsgebiete der psychischen Hygiene finden sich u. a. in der „Zeitschrift für psychische Hygiene" sowie in der „Allgemeinen ärztlichen Zeitschrift für Psychotherapie und psychische Hygiene" und in dem amerikanischen Blatte „Mental Hygiene". Auch die französische Zeitschrift „L'Hygiene Mentale" (Beilage zum „L'Encephale") bringt gute Aufsätze besonders aus dem Gebiete der sozialen Psychiatrie, des Anstaltswesens und der Irrengesetzgebung. Die italienische Zeitschrift heißt „L'Igiene Mentale".

# Rassenhygienische Propagandaarbeit unter der schwedischen Bevölkerung Finnlands.

Von Harry Federley, Professor der Genetik an der Universität Helsingfors.

Im März 1921 wurde in Helsingfors die Gesellschaft zur Förderung der Volksgesundheit der schwedisch sprechenden Bevölkerung Finnlands gegründet. Sie nennt sich „Samfundet Folkhälsan i Svenska Finland“. Es war streng genommen kein neuer Verein, der ins Leben gerufen wurde, denn die Hauptmitglieder der neuen Gesellschaft hatten schon seit 1912 als eine Kommission der schwedischen literarischen Gesellschaft in Finnland für dieselben Ziele gewirkt.

Die Gesellschaft zur Hebung der Volksgesundheit hat eine doppelte Aufgabe, teils eine wissenschaftliche, teils eine praktische. Sie will durch allseitige wissenschaftliche Untersuchungen die Faktoren kennenlernen, die für die geistige und körperliche Gesundheit der Bevölkerung von Bedeutung sind, und sie versucht durch praktische Maßregeln die theoretischen Erfahrungen auszunutzen und dadurch die Volksgesundheit zu heben.

Es ist klar, daß eine Gesellschaft, die sich die Förderung der Volksgesundheit als Ziel gesetzt hat, sowohl eugenisch als euthenisch arbeiten muß. Die Führer der Gesellschaft sind sich dessen klar bewußt, daß nur eugenische Maßregeln eine wirkliche Verbesserung des Volkes hervorzurufen vermögen. Denn nur solche können eine Verschiebung des genotypischen Durchschnittes des Volkes bewirken. Die euthenischen Bestrebungen beeinflussen dagegen bloß die phänotypische Beschaffenheit der lebenden Generation und müssen demzufolge in jeder neuen Generation wiederholt werden. Und dennoch dürfen sie nicht unterschätzt werden, denn sie können gute Traditionen schaffen und hierdurch nicht nur die allgemeine Volksgesundheit sondern auch die Schöpferkraft des Volkes heben. Aber die genotypische Beschaffenheit der Bevölkerung vermögen sie nicht zu ändern.

Wirkliche Erfolge eugenischer Maßregeln kann man erst nach einigen Generationen erwarten, und der Rassenhygieniker befindet sich demzufolge in der traurigen Lage, daß er nicht hoffen kann, die Früchte seiner Arbeit selber sehen zu dürfen. Die euthenischen Verbesserungen wirken dagegen sehr viel schneller und bieten deshalb eine weit dankbarere Aufgabe dar. Ein Verein, der nicht nur mit staatlichen Beihilfen rechnet, sondern in erster Linie auf die Unterstützung weiter Kreise der Bevölkerung angewiesen ist, muß schon aus psychologischen Gründen die Arbeit so organi-

sieren, daß er auf sichtbare Resultate hinweisen kann. Er ist also, trotz einer rein eugenischen Einstellung, gezwungen euthenisch zu arbeiten. Zu den oben angeführten, für die Eugenik nachteiligen Umständen kommt noch einer, nämlich der, daß die praktische Durchführung eines aktiven eugenischen Programmes immer auf große Schwierigkeiten stößt, wogegen euthenische Reformen im Vergleich hierzu spielend leicht durchzuführen sind.

In Anbetracht der Schwierigkeiten, die mit einer praktisch eugenischen Arbeit verbunden sind, hat unsere Gesellschaft ihre praktische Tätigkeit in weitem Maße auf euthenischer Basis aufgebaut. Sie arbeitet in erster Linie mit Fürsorgeschwestern, die sowohl die Hygiene der Schulen und der Schulkinder pflegen als die Säuglingspflege überwachen. Sie suchen die Ansteckung mit der stark verbreiteten Tuberkulose zu verhüten, überhaupt durch Vorträge, praktischen Unterricht und persönlichen Verkehr mit der Bevölkerung für eine Verbesserung der allgemeinen Hygiene zu wirken. Daß dabei auch rassenhygienische Gesichtspunkte Berücksichtigung finden, ist selbstverständlich. Zur Zeit ist die Anzahl der Fürsorgeschwestern 22.

Wie schon hervorgehoben wurde, muß unsere Gesellschaft dennoch als eine rassenhygienische bezeichnet werden, und sie hat in mancherlei Weise versucht, die Bevölkerung mit rassenhygienischen Ideen bekanntzumachen. So ist die erste von der Gesellschaft herausgegebene Flugschrift, die in sehr zahlreichen Exemplaren über das ganze schwedische Ansiedlungsgebiet verbreitet wurde, rein rassenhygienisch, indem sie die Bedeutung der Vererbungsforschung für die Volksgesundheit behandelt. In volkstümlichen Vorträgen sind weiter die rassenhygienischen Probleme behandelt worden, um die Bevölkerung davon zu überzeugen, daß das Wertvollste für ein Geschlecht ein gutes Ahnenerbe ist.

Obgleich eine solche aufklärende Tätigkeit nicht unterschätzt werden darf, so kann man wohl kaum leugnen, daß sie meistens einen platonischen Charakter trägt. Sie kann sich jedenfalls nicht mit solchen Maßregeln messen, zu denen die Bevölkerung gezwungen wird, direkt Stellung zu nehmen. Es schien deshalb wünschenswert, irgendwelche Methoden zu ersinnen, die sozusagen die Rassenhygiene mit ihren Lehren in die Mitte der Bevölkerung bringen und diese zum Nachdenken über die Bedeutung der Erbanlagen für die kommenden Geschlechter zwingen würde. Zu diesem Zwecke wurde von dem Gründer und ersten Vorsitzenden der Gesellschaft, dem leider schon 1922 verschiedenen Professor der inneren Medizin, Dr. Ossian Schauman, und dem Schriftführer, dem Verfasser dieser Zeilen, ein Plan entworfen, der darauf hinzielte, Mütter für gesunde und lebenskräftige Kinder zu belohnen. Durch eine solche Belohung der Mütter sollte erstens die Leistung der Mutter ihre Würdigung finden und zweitens die Bedeutung

der Erbanlagen ins rechte Licht gestellt werden. Auf dem Lande, wo unsere Gesellschaft ihre Haupttätigkeit hat, schien der Boden für eine solche rassenhygienische Propagandaarbeit besonders gut vorbereitet zu sein, denn die Bevölkerung, die hauptsächlich von der Landwirtschaft lebt, hat schon in der Haustierzucht gewisse rassenhygienische Maßnahmen durchgeführt. Sie hat deshalb öfter ein weit besseres Verständnis für die wichtige Rolle der Erbanlagen als der humanistisch hochgebildete Städter.

Es wurden besondere Regeln für die geplante Belohnung der Mütter ausgearbeitet, von denen die wichtigsten hier erläutert werden mögen.

In dem Hauptparagraphen heißt es: Um bei der Mutterbelohnung in Frage kommen zu können, soll die Mutter sowie auch ihr Mann dem schwedischen Volksstamm angehören, und beide müssen Mitglieder gesunder Familien sein. Die Kinder, deren Zahl mindestens 4 betragen muß, sollen sowohl geistig als körperlich gesund, gut gepflegt und im Alter von 4—17 Jahren sein.

Schon diese Bestimmungen verraten deutlich den rassenhygienischen Gedanken, der der Mutterbelohnung zugrunde liegt.

Die Bedingung, daß die Eltern dem schwedischen Volksstamm angehören sollen, gibt gewissermaßen an, daß in erster Linie Individuen der Nordischen Rasse in Betracht kommen, denn die große Mehrzahl der schwedischen Bevölkerung trägt die Merkmale dieser Rasse. Es ist jedoch nicht angängig, strikte anthropologischen Richtlinien zu folgen. Die nordische und ostbaltische Rasse haben nämlich seit Jahrhunderten in Finnland nebeneinander gelebt und sind stark miteinander vermischt, so daß reine Typen eine Seltenheit sind. Der Ausdruck „schwedischer Volksstamm" wird also von der Gesellschaft in der Praxis als sprachliche und kulturelle Gemeinschaft der Schweden Finnlands aufgefaßt.

Die Bestimmung, daß beide Eltern aus gesunden Familien stammen sollen, bezweckt selbstverständlich der Bevölkerung die Augen für den Segen und Fluch des Familienerbes zu öffnen. Denn bei der Wahl des Ehegatten bedenken die wenigsten, daß das Vorkommen gewisser Erbanlagen in der Verwandtschaft uns erlaubt, mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit die Beschaffenheit der Erbmasse des zukünftigen Ehegatten vorauszusagen.

Die Feststellung der Mindestzahl der Kinder auf 4 beabsichtigt, nicht nur eine Verminderung, sondern auch eine Verschlechterung der Bevölkerung zu verhindern. Auch in Finnland, und ganz besonders unter der schwedischen Bevölkerung, fängt nämlich das Zweikindersystem an, nicht nur unter der Arbeiterbevölkerung der Städte, sondern auch unter der Landbevölkerung immer zahlreichere Anhänger zu gewinnen. Auf dem Lande verbreiten die zurückgekehrten Emigranten die Kenntnis der antikonzep-

tionellen Mittel, und bei den in ökonomischer Hinsicht sehr traurigen Verhältnissen, die in den letzten Jahren in der Landwirtschaft geherrscht haben, greift der Bauer gern nach Verhütungsmitteln, um die Kinderzahl so niedrig wie nur möglich zu halten. Bekanntlich ist eine durchschnittliche Mindestzahl von 3—4 Kindern pro Ehe nötig, wenn die Bevölkerungsziffer nicht sinken soll, und schon diese Tatsache motiviert die Feststellung einer Mindestzahl. Aber noch weit ernster als der quantitative Niedergang der Bevölkerung ist der qualitative, und auch dieser wird durch die Herabsetzung der Kinderzahl beschleunigt. Denn je größer die Kinderzahl ist, desto größer sind die Aussichten, daß eine besonders günstige Kombination von Erbanlagen verwirklicht wird. Gerade dieser Gesichtspunkt wird im allgemeinen viel zu wenig beachtet, und viele Statistiker und Bevölkerungspolitiker haben überhaupt kein Verständnis für die qualitative Seite des Problems, weil sie in der Vererbungswissenschaft zu wenig zu Hause sind.

Noch in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war eine Kinderschar von einem Dutzend sogar in den oberen Schichten der Bevölkerung Finnlands keine Seltenheit. Jetzt gehören sie zu den größten Seltenheiten auch unter der reinen Landbevölkerung. Ganz besonders groß waren in früheren Zeiten die Familien der Pastoren. Diese vertraten dazumal die Intelligenz, und es dürfte kein Zufall sein, daß die meisten unserer großen Männer ein oder mehrere Ahnen in solchen großen Pastorenfamilien haben.

Daß ein bestimmtes Alter der Kinder zur Bedingung gemacht worden ist, hängt mit den für die Bevölkerung charakteristischen Lebensverhältnissen zusammen. Die untere Grenze des Alters der Kinder, 4 Jahre, ist durch folgende Umstände begründet. Die Sterblichkeitskurve liegt bis zum Ende des vierten Lebensjahres hoch, und zeigt erst nach Vollendung des fünften Jahres eine deutliche Knickung. In dem ersten Lebensjahr ist die Sterblichkeit eine ganz besonders hohe; sie betrug während der Periode 1881—1910 in einigen Kirchspielen Österbottens sogar beinahe 20% der lebend Geborenen, in der ganzen Landschaft durchschnittlich beinahe 15%. In den südlicheren schwedischen Gebieten, die zu den Landschaften Nyland, Åboland und Åland gehören, sind die Verhältnisse nicht so schlimm, aber die Säuglingssterblichkeit ist immerhin eine beträchtliche und betrug während der genannten Periode in den schwedischen Kreisen der genannten Landschaften resp. 13, 10 und 13%. Es ist anzunehmen, daß ein nicht ganz geringer Prozentsatz dieser Kinder infolge letaler und subletaler Erbfaktoren zugrunde geht und daß weiter eine bedeutende Anzahl infolge minderwertiger Erbanlagen oder disharmonischer Kombinationen von solchen im Kampfe ums Dasein unterliegt. Daß ein Teil trotz einer guten Erbmasse infolge schlechter Pflege stirbt, kann bei der Rückständigkeit der Bevölkerung in manchen isolierten Gegenden jedoch auch nicht bezweifelt werden. In bezug auf diese hat die Fürsorgetätigkeit eine wichtige Aufgabe, und sicher

wird ein Teil der Säuglinge durch eine Verbesserung der Säuglings- und Kleinkinderpflege gerettet werden können. Aber der Verminderung der Sterblichkeitsziffer durch euthenische Maßregeln ist durch das häufige Vorkommen minderwertiger Erbanlagen eine Grenze gesetzt. Die Forschungen der letzten Jahre haben uns mit einer großen Anzahl subletaler Faktoren bei den Haustieren und dem Menschen bekanntgemacht, und Manches deutet darauf hin, daß diese Faktoren beim Menschen weit häufiger sind, als man es ahnt. Es ist anzunehmen, daß die allermeisten dieser schlechten Biotypen schon in den ersten 4—5 Lebensjahren versagen, und daß die zurückbleibenden also gewissermaßen ein ausgelesenes Material bilden. Da außerdem eine Beurteilung des Gesundheitszustandes und der Intelligenz eines Kindes in einem etwas vorgeschritteneren Alter leichter und sicherer ist, schien eine untere Begrenzung des Alters zweckmäßig und praktisch.

Eine obere Grenze des Alters wurde festgesetzt, weil sehr viele Mädchen in verhältnismäßig jungem Alter das Heim verlassen, um als Mägde Stellungen anzunehmen, und die Jünglinge als Seeleute oder Lehrlinge ihr Glück in der Welt suchen. Es schien sehr wünschenswert, daß die Kommission, die die Familie zu untersuchen hat, deren sämtliche Mitglieder im Heim antrifft, sie persönlich kennenlernt und ausfragt und sich nicht auf Angaben anderer verläßt. Bei den ersten Mutterbelohnungen wurde die obere Grenze deshalb schon bei einem Alter von 14 Jahren festgelegt. Das Höchstalter wurde jedoch später, als die Anzahl der Mutterbelohnungsgebiete auf 6 erhöht wurde, und die Belohnung demzufolge erst nach sechs Jahren in demselben Gebiet wiederholt werden konnte, auf 17 Jahre erhöht. Es hätte nämlich sonst eintreffen können, daß eine Mutter mit vier Kindern bei einer Mutterbelohnung nicht hätte in Frage kommen können, weil von ihren Kindern das jüngste noch nicht vier Jahre alt war, bei der folgenden dagegen auch nicht, weil jetzt das älteste Kind schon das Höchstalter überschritten hatte. Auch bei der jetzigen Begrenzung ist dieser Fall möglich; er wird jedoch selten vorkommen.

Die größte Schwierigkeit bei der Durchführung der Idee bot die Untersuchung der Familien und ihrer häuslichen Verhältnisse. Das Ideale wäre selbstverständlich gewesen, einen Arzt und eine Krankenpflegerin anzustellen und sämtliche angemeldeten Familien von diesen untersuchen zu lassen. Dieses wäre jedoch ein viel zu kostspieliges Verfahren gewesen und hätte die ökonomischen Möglichkeiten der Gesellschaft weit überschritten. So beschloß die Gesellschaft sich an den Martha-Bund, eine über das ganze Land verbreitete Organisation von Hausmüttern aller Stände der Bevölkerung, zu wenden. Dieser Bund besitzt nämlich in den meisten Kirchspielen Zweigvereine, die durch ihre rege Tätigkeit auf verschiedenen Gebieten allgemeine Achtung genießen. Durch diese Zweigvereine sollten also die Untersuchungen ausgeführt werden. Nur wenn im Kirchspiel ein Arzt,

eine Krankenpflegerin oder Hebamme angestellt ist, sollen diese als Mitglieder der Untersuchungskommission aufgenommen werden. Dadurch, daß die Kommission mit den örtlichen Verhältnissen gut bekannt ist und in den meisten Fällen die Verwandten der betreffenden Familien gut kennt, wird der Mangel an medizinischen Fachkenntnissen gewissermaßen kompensiert. Die Untersuchungskommissionen entsprechen in gewisser Hinsicht den Field Workers der Amerikaner, die ja ebenfalls meistens keine Fachausbildung besitzen. Um die Arbeit der örtlichen Kommissionen zu erleichtern, werden ihnen gedruckte Fragebögen zur Verfügung gestellt, besondere für die Mutter und den Vater sowie für jedes Kind. Sobald die Fragebögen ausgefüllt sind, hält die Kommission eine Sitzung ab und erteilt über die Mütter und deren Familien ein Gutachten, in dem sie die Mütter, die gar nicht in Frage kommen können, zunächst ausschließt und für die übrigen nach ihrer Auffassung eine Rangordnung aufstellt. Sämtliche Fragebögen nebst dem begründeten Gutachten werden sodann an eine von der Gesellschaft gewählte, aus drei Ärzten zusammengesetzte Kommission in Helsingfors eingesandt. Wenn die Gutachten aus allen Kirchspielen des ganzen Mutterbelohnungsgebietes eingegangen sind, arbeitet diese Kommission das ganze Material kritisch durch, holt, wenn es nötig ist, ergänzende Angaben ein und bestimmt schließlich, welche Mütter verdienen, ein Mutterdiplom zu erhalten. Dazu verteilt die Kommission weiter eine Anzahl Geldprämien an solche belohnte Mütter, die mit ökonomischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben, aber sonst alle Forderungen gut erfüllen. Hierbei wird besonders die Anzahl der Kinder in Betracht gezogen. Diplome und Geldpreise werden sodann den örtlichen Zweigvereinen des Martha-Bundes zugesandt und von diesen bei besonderen für diesen Zweck angeordneten Festen den Müttern feierlich überreicht. In der Festrede wird in der Regel eine rassenhygienische Frage behandelt und die Bedeutung der Erbanlagen für das Individuum und das ganze Volk hervorgehoben. Da die Mütter von ihren Familien begleitet werden und viele der führenden Personen des Kirchspiels anwesend sind, so wirkt das Fest wie eine gute rassenhygienische Propaganda.

Selbstverständlich erwartet die Gesellschaft nicht, daß die Mutterbelohnung direkt rassenhygienisch wirkt und eine Verbesserung der Rasse hervorruft. Auch ist es der Gesellschaft völlig klar, daß die Beurteilung der Familien weder eine medizinisch zuverlässige noch eine absolut gerechte werden kann. Aber hier gilt es nicht, exakte wissenschaftliche Arbeit auszuführen, sondern eine effektive rassenhygienische Propaganda zu treiben. Diese spezielle Form der Propaganda hat den großen Vorzug, daß sie die Bevölkerung zwingt, sich an der Arbeit zu beteiligen und über die aufgeworfenen rassenhygienischen Probleme nachzudenken. Besonders gegen die Urteilsfähigkeit der aus lauter Laien zusammengesetzten örtlichen

Untersuchungskommissionen können natürlich schwerwiegende Einwände gemacht werden. Aber vom Gesichtspunkt der Propaganda aus können auch diese Laienkommissionen verteidigt werden, denn ihre Tätigkeit hat für ihre Mitglieder eine sehr große erzieherische Bedeutung. Jeder wird gezwungen, die Flugschriften über Vererbung und Rassenhygiene mit größerem Ernst und gründlicherem Nachdenken zu lesen, weil er vor dem Urteil, das er abzugeben hat, eine gewisse Verantwortung fühlt. Selbstverständlich haben nicht alle dasselbe Gefühl der Verantwortlichkeit, und die Gutachten dieser Laienkommissionen fallen deshalb auch sehr verschieden aus. Viele verraten jedoch unzweideutig, daß die Mitglieder ihre Aufgabe nicht nur sehr ernst genommen, sondern auch die Idee der Mutterbelohnung verstanden haben. So wurde z. B. in dem Gutachten über eine Familie betont, daß Mutter und Vater tüchtige Leute seien, die Kinder alle gesund und äußerlich einen guten Eindruck machen und das Heim wie eine Puppenstube aussehe, die Kommission aber trotzdem die Mutter nicht zu einer Belohnung vorschlagen könne. Diese negative Einstellung der Kommission wurde damit begründet, daß in der nächsten Verwandtschaft der betreffenden Familie so viele Fälle von Epilepsie bekannt seien, daß die Gefahr bestehe, die untersuchten und äußerlich gesunden Kinder könnten dennoch schlechte Erbanlagen besitzen. Die Mitglieder dieser Kommission waren alle einfache Bauern. Es muß jedoch auch zugestanden werden, daß Fälle vorgekommen sind, in denen die Kommission in erster Linie die Sauberkeit in der Stube beurteilt hat und die Geldsumme der ärmsten Mutter hat zuerteilen wollen ohne genügende Berücksichtigung der Gesundheitsverhältnisse. Hier hat natürlich die Ärztekommission in Helsingfors eingreifen müssen, um das falsche Urteil der örtlichen Kommission richtigzustellen. Wo die leitende Fürsorgeschwester der Gesellschaft Zeit gehabt hat, die Laienkommisionen in den rassenhygienischen Fragen aufzuklären, dort war das Gutachten in der Regel gut begründet und hat die Ärztekommission befriedigt.

Schon im Sommer 1919, ehe unsere Gesellschaft gegründet war, wurde von ihrer Vorgängerin die erste Mutterbelohnung vorbereitet, und die erste Verteilung der Diplome fand anfangs 1920 in Åbo statt. Seitdem sind Mutterbelohnungen jährlich mit Ausnahme von zwei Jahren veranstaltet worden. Bei den ersten war das schwedische Ansiedelungsgebiet in 4 Bezirke eingeteilt, die nacheinander an die Reihe kamen. Von den Bezirken erwiesen sich 2 als zu groß und wurden deshalb halbiert, so daß die Anzahl der Mutterbelohnungsgebiete, wie gesagt, jetzt 6 beträgt. In den großen Gebieten stieg die Anzahl der angemeldeten Mütter auf gegen 400, und die höchste Zahl der in einem Jahr verteilten Diplome war 231. In den kleineren Gebieten waren die Mütter selbstverständlich weniger zahlreich, was teils als eine Folge der vor vier Jahren stattgefundenen Belohnung angesehen, teils als ein Resultat der rassenhygienischen Propaganda betrachtet werden

muß. Denn nach den früheren Prämiierungen sahen viele Mütter ein, daß eine Meldung sich überhaupt nur lohnte, wenn alle Kinder gesund waren und in der Verwandtschaft keine erblich bedingten Krankheiten vorkamen.

Die Geldsummen, die einige Mütter neben den Diplomen erhielten, stammten teils aus den Zinsen eines Fonds, der zum Andenken eines im Freiheitskriege 1918 gefallenen, in Deutschland ausgebildeten jungen Offiziers gestiftet wurde, teils wurden sie von verschiedenen örtlichen Vereinen besonders für den Zweck geschenkt. Ihre Anzahl und Größe waren deshalb in den verschiedenen Jahren ungleich. Ihre höchste Anzahl war 48 und der höchste Betrag eines Preises 1000 finnische Mark (= ca. 106 deutsche Mark); kleinere Summen als 500 finnische Mark sind in der Regel nicht verteilt worden und man ist im allgemeinen bestrebt gewesen, die Preise bei derselben Mutterbelohnung gleich groß zu machen.

Da mir eine ähnliche Form von rassenhygienischer Propaganda nicht aus anderen Ländern bekannt ist, schien mir eine kurze Mitteilung über die in Finnland angestrebte von Interesse zu sein. Es ist mir eine besondere Freude, diese kleine Mitteilung in der Festschrift für den begeisterten Förderer aller rassenhygienischen Bestrebungen, Herrn Dr. Alfred Ploetz, veröffentlichen zu dürfen.

# Rassenhygiene in Norwegen.

Ein Rückblick, gewidmet dem Führer Alfred Ploetz.

Von Jon Alfred Mjöen, Vinderen-Laboratorium bei Oslo
(z. Z. Los Angeles, Kalifornien, April 1930).

Mit Freuden begrüße ich die Aufforderung von Fritz Lenz, einen Beitrag zu einer Festschrift zu Ehren von Alfred Ploetz zu liefern. Um so größer ist diese Freude, als die Arbeit im Dienst der Rassenhygiene, die hier in Norwegen — und ich darf wohl sagen auch zum Teil in den skandinavischen Nachbarländern getan worden ist, in mittelbarer Abhängigkeit und unmittelbarer Dankesschuld steht zu dem Manne, den zu ehren es hier gilt.

In jungen Jahren, als ich noch an deutschen Hochschulen studierte, hatte ich das Glück, Ploetz zu begegnen. Und diese Begegnung ist wie nichts anderes entscheidend für meine ganze Entwicklung, meine Lebensrichtung, Arbeitsbetätigung und überhaupt Einstellung zum Leben geworden. Wir trafen uns im Hause unseres gemeinsamen unvergeßlichen Freundes Georg Reicke, des nachmaligen Bürgermeisters von Berlin, wo sich damals ein Kreis lebendiger, fortschrittlicher Geister in lebhaftem Meinungswechsel um den Hausherrn und dessen talentvolle Frau scharte. Was mich an Ploetz so stark fesselte, war nicht nur die neue Lebensanschauung, die er uns vermittelte, es war mehr noch der Eindruck einer starken und in sich geschlossenen Persönlichkeit, die in jedem Augenblick hinter seinen Worten stand und sie bestätigte. Durch ein Menschenalter unentwegter Freundschaft hat sich dieser Eindruck bewahrt, nicht einen Augenblick ist das Bild des Mannes, der mir so viel bedeutet hat, mir getrübt worden. Und das, obwohl er von einem Mut der Aufrichtigkeit war, der im Augenblick unbequem genug wirken konnte, von einer Strenge der Lebensforderung, der zu genügen wahrlich nicht immer ganz leicht war. Aber selbst wenn Ploetz in Politik und Philosophie, in sozialen Dingen und Fragen der Erziehung Andersdenkenden gegenüber manchmal von etwas schroffer Entschiedenheit erscheinen mag, so ist er selbst eben immer der erste Diener seiner strengen Lebensanschauung, bereit, ihr jedes persönliche Opfer zu bringen. In seinem schönen Heim am Ammersee, dessen Gast ich oftmals sein durfte, macht sich dieses harmonische Gleichmaß zwischen Wollen und Können, zwischen Freiheit und Pflichterfüllung fühlbar als ein tiefer und beruhigender Lebensrhythmus.

Für uns, die wir damals kurz vor der Jahrhundertwende noch Sucher waren und den Weg noch nicht klar vor uns sahen, war eine zwingende und starkgläubige Führergestalt wie die von Alfred Ploetz ein Erlebnis. Und wenn auch auf unseren späteren Wegen die Art unseres Einsatzes, unsere Arbeitsmethoden — entsprechend dem andersartigen Charakter des Landes und Volkes, dem wir angehören — sich sehr verschieden gestalteten, — immer verband uns noch derselbe Traum, der damals in unseren jungen Brauseköpfen nach Gestalt und Auswertung rang.

Wenn mir auf meinem eigenen bescheidenen Tätigkeitsfeld bei weitem nicht alles so gelungen ist, wie ich damals erstrebte und hoffte, als ich zuerst zu der Fahne schwur, die Alfred Ploetz erhoben hatte, so trägt zwar in erster Linie — darüber bin ich nie im Zweifel gewesen — Mangel an Befähigung Schuld, dann aber auch der Mangel einer geeigneten Arbeitsstätte mit den nötigen Hilfsmitteln. Und doch würde es trotz dieser Mängel vielleicht ein wenig besser mit den Resultaten stehen, wenn unsere Sache hier in Norwegen nicht auf einen so leidenschaftlichen Widerstand gestoßen wäre, von seiten einer bestimmten, nicht zahlreichen, aber einflußreichen Oppositionsgruppe. Über ein Jahrzehnt lang stand ich sozusagen allein in diesem Kampf, der sich übrigens ähnlich auch an andern Orten und in andern Ländern abgespielt hat.

Ich möchte an dieser Stelle eine kurze Übersicht geben über das, was an Reformarbeiten rassenhygienischer Art trotzdem in Norwegen ausgeführt werden konnte. Den Beginn der rassenhygienischen Bewegung in Norwegen möchte ich auf das Jahr 1907 datieren, in dem wir den inspirierenden Besuch Ernst Rüdins hatten. Es ist hier weder der Raum noch der geeignete Zeitpunkt, der vererbungswissenschaftlichen Arbeiten zu gedenken, die im Laufe der letzten Jahre in den skandinavischen Ländern ausgeführt worden sind von Männern wie Nilsson-Ehle, Federley, Heribert-Nilsson, Lundborg, Hultkranz, Broman, W. Johannssen, Winge, Wimmer, Thomsen, Bonnevie, Vogt, oder der antropologischen Arbeiten von Arbo, Schreiner, Bryn u. a. Ich will mich bei dieser Gelegenheit ganz darauf beschränken, die typisch rassenhygienische Reformarbeit auf sozial-politischem Gebiet in der Gesetzgebung Norwegens zu skizzieren, eben die Arbeit, auf die Alfred Ploetz — ohne es zu wissen — entscheidenden Einfluß ausgeübt hat.

In erster Linie ziemt es sich, derjenigen Männer und Frauen zu gedenken, die sich schon früh der rassenhygienischen Idee angeschlossen und durch ihr Wirken dazu beigetragen haben — und noch heute dazu beitragen — unsere Bewegung zu mehr als einer persönlichen Angelegenheit, zu einer Landes-, einer Volkssache zu gestalten. Schon 1908 fingen einzelne vorurteilslose und einflußreiche Persönlichkeiten an, sich zur Rassenhygiene zu bekennen; ich nenne mit Dankbarkeit die Namen meiner verstorbenen Freunde

Gustav Guldberg und Axel Johannessen, beide Professoren an der Universität Oslo, deren Sympathie für unsere Bewegung in diesen ersten Jahren von unschätzbarem Wert war. Auch in anderen Kreisen gewann die Sache bald Freunde, zunächst bei den Führern der Enthaltsamkeitsbewegung; Johan Scharffenberg und der spätere Professor der Psychiatrie, Ragnar Vogt, wirkten beide im eugenischen Sinn, der erstere vielleicht besonders durch agitatorische Beredsamkeit, der andere in hervorragender wissenschaftlicher Betätigung, indem er 1914 ein Buch über Vererbungslehre und Rassenhygiene herausgab. Als Mitglied der Strafrechtskommission hat er später u. a. für die Internierung von Verbrechern gewirkt. Auch unser Hygieniker an der Universität Oslo, Axel Holst, hat das biologische Bevölkerungsproblem zu seiner Herzenssache gemacht, indem er durch eine Reihe von Jahren die dysgenische Geburtenbeschränkung energisch bekämpft hat. Der Historiker Marius Hägstad, der Genealoge Christen Collin, der Mathematiker Alf Guldberg, der Sozialökonom Wilhelm Keilhau, der Mediziner Klaus-Hansen, sämtlich der Universität angehörend, waren und sind seit Jahren Mitglieder unseres wissenschaftlichen Beirats für Rassenhygiene. Auch Lars Abrahamsen in seiner Eigenschaft als Sozialminister und Harald Nörregaard als Anwalt des Höchsten Gerichts haben sich die rassenbiologische Denkweise zu eigen gemacht. Viele andere Gelehrte und Beamte haben sich allmählich der Bewegung angeschlossen, vor allem der Anthropologe und Militärarzt Halfdan Bryn und der jetzige Generalsekretär des Norwegischen Ärztevereins Dr. Jörgen Berner. Der Psychiater Dahlström hat sich wesentlich für das Hauptproblem der negativen Rassenhygiene, die Sterilisation minderwertiger Rassenelemente, eingesetzt. In ihrem Amt als Hüter der öffentlichen Hygiene haben die Bezirksärzte des Landes wertvolle Dienste geleistet. In dieser Verbindung wären vor allem zu erwähnen die Staatsphysici Geirsvold, Ouren und Bentzen, ferner Birger Överland.[1])

Wir norwegischen Rassenhygieniker haben vor allem das politische Leben der Nation zu beeinflußen versucht. Um hier bei uns Theorie in Praxis umsetzen zu können, muß man die gesetzgebenden Körperschaften dafür gewinnen. Die neue Bevölkerungspolitik wurde zum erstenmal auf einer Landesversammlung der Demokratischen Partei 1915 aufgenommen unter dem Vorsitz des nachmaligen Ministerpräsidenten Gunnar Knudsen und eifrig befürwortet von dem damaligen Reichstagspräsidenten, dem jetzigen Ministerpräsidenten Mowinkel, und dem Gouverneur von Oslo, Haakon Löken. Die Rassenhygiene erkämpfte sich bei diesem ihrem ersten Hervor-

[1]) Von der jüngeren Generation, die sich unserer Bewegung angeschlossen hat, wären zu nennen die Assistenten des Vinderen-Laboratoriums Fridtjof Mjöen, Arvid Brodersen, Hans Koch und Heljar Mjöen, die jeder, in seiner Weise, rassenbiologische Probleme behandelt haben.



treten auf der politischen Arena einen bemerkenswerten Erfolg, und zwar nicht nur innerhalb der Partei, sondern über das ganze Land. Der Kampf gegen die Rassen- und Volkskrankheiten wurde als staatliche Aufgabe anerkannt. Die Mittel und Wege waren theoretisch bereits festgelegt in dem Norwegischen Programm von 1908, das die Pariser Tagung der Eugeniker 1913 unter dem Vorsitz von Leonard Darwin grundsätzlich angenommen hat. Die Hauptpunkte dieses Programms seien hier nur kurz als Schlagworte wiederholt: Mutterschaftsversicherung, Ehetauglichkeitsuntersuchung, Absonderung von Gewohnheitsverbrechern, freiwillige Unfruchtbarmachung untüchtiger Rassenelemente, Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten auf neuem Wege, Errichtung eines Staatsinstitutes für Rassenbiologie, -psychologie und -hygiene.[1])

Die erste begeisterte Zustimmung breiter Schichten der Bevölkerung nach dem Erfolg auf der Landesversammlung erwies sich leider bald als Strohfeuer; denn als man Ernst machen und die neuen Gedanken in die Praxis umsetzen wollte, meldeten sich Skepsis und Widerstand. Es war in jenen Tagen kein ungeteiltes Vergnügen, sich für die verketzerte Sache einzusetzen, und manch harter Schlag traf den, der sie zu seinem Lebenswerk zu machen suchte. Gälte es nicht, hier zu einem Fest beizusteuern, so könnte man sich versucht fühlen, jener Tage zu gedenken, da man mit Schmähworten ehrenrührigster Art überhäuft und fast aus dem Lande vertrieben wurde durch hinterhältige Angriffe aus wissenschaftlichen und politischen Kreisen.

Der erste Vorstoß der Rassenhygiene in Norwegen galt wie gesagt den Rassen- und Volkskrankheiten, insonderheit den Geschlechtskrankheiten. Unser Programm hatte hier folgende Richtlinien aufgestellt: Ambulatorische Behandlung, freie ärztliche Behandlung in öffentlichen Hospitälern, öffentliche Aufklärung über die Notwendigkeit ärztlicher Behandlung und deren verschwiegene Handhabung, frühzeitige Behandlung von ansteckenden Fällen, Meldepflicht des Beraters an die Gesundheitsbehörden, wenn möglich mit Angabe der Ansteckungsquelle, Beseitigung der Ansteckungsfähigkeit der Keimträger besonders durch Salvarsan, Absonderung gewisser gefährlicher Fälle, Bestrafung wissentlicher Übertragung, Aushändigung von Druckschriften, die dem Patienten seine Pflichten und seine Verantwortung vorhalten. Landstreicher und Prostituierte, die auf Grund leichterer oder schwererer Vergehen mit der Polizei in Berührung kommen, sollten nicht wieder auf freien Fuß gesetzt werden, solange sie positiv Wassermannsche Reaktion zeigen. Aufhebung der reklamemäßigen gewerblichen Ausbeutung dieser Krank-

[1]) Das Programm ist im Vinderen-Laboratorium ausgearbeitet und der Öffentlichkeit vorgelegt worden in Vorträgen und Schriften 1907 und 08. Das Gesamtgebiet wurde in eine negative, eine positive und eine prophylaktische Rassenhygiene eingeteilt. Das Hauptgewicht wurde auf die positive Arbeit gelegt, wobei jedoch klar war, daß eine vollkommen durchgeführte Eugenik nur möglich sei durch Zusammenwirkung aller drei Faktoren.

heiten, dagegen ein begrenzter, durch die Behörden gebilligter Verkauf von Verhütungsmitteln zum Gebrauch. Aufklärung durch populäre Schriften und Vorträge in den höheren Schulklassen, in Seemannsheimen und militärischen Vereinigungen. Gesundheitserklärung vor der Eheschließung.

Dieses System, das auf der erwähnten Landestagung mit demonstrativer Begeisterung begrüßt worden war, wurde leider in Norwegen nicht durchgeführt. Unser erster Vorstoß war also eine Niederlage. In Schweden, wo man bald nachher sehr energisch gegen die Geschlechtskrankheiten vorging, nach ungefähr den gleichen Richtlinien, hat man Erfahrungen gemacht, die in beschämender Weise Norwegen zeigen, was es verloren hat durch sein ablehnendes Verhalten. Der Dermatologe an der Universität Oslo, Bruusgaard, hat einen für Norwegen sehr wenig schmeichelhaften Vergleich zwischen den Gesundheitszuständen beider Länder gezogen, 6 bis 7 Jahre, nachdem das neue System der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in Schweden gewirkt hat. Ich führe aus Bruusgaards Angaben die Zahlen für Oslo und die beiden größten schwedischen Städte an. Die Tabelle zeigt die bekannten Fälle von früher Syphilis in den Jahren 1919 bis 24.

| Jahr | Oslo | | Stockholm | | Göteborg | | Malmö | | ganz Schweden | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Männer | Frauen | Männer | Frauen | Männer | Frauen | Männer | Frauen | Männer | Frauen |
| 1919 | 656 | 258 | 1135 | 639 | 492 | 243 | 261 | 161 | 3739 | 2084 |
| 1920 | 495 | 218 | 677 | 353 | 292 | 142 | 152 | 89 | 2120 | 1101 |
| 1921 | 430 | 202 | 531 | 191 | 224 | 95 | 78 | 35 | 1572 | 660 |
| 1922 | 551 | 220 | 351 | 175 | 124 | 54 | 65 | 22 | 998 | 457 |
| 1923 | 508 | 203 | 229 | 102 | 90 | 39 | 50 | 28 | 784 | 346 |
| 1924 | 486 | 214 | 190 | 30 | 58 | 20 | 38 | 21 | 600 | 250 |

Das Jahr 1919 weist eine verhältnismäßig hohe Anzahl Fälle auf, was wohl auf die Zustände der Nachkriegszeit zurückzuführen ist. Das enorme Sinken in Stockholm in den darauf folgenden Jahren ist wohl kaum eine bloße Folge des Systems. Dahingegen ist das günstige Gesamtresultat dieser Jahre in Schweden sicherlich eine Folge der neuen Methoden in der Bekämpfung der venerischen Krankheiten. Wenn man bedenkt, daß in den Hafenstädten immer eine gewisse Zahl von Fällen auftreten wird, so darf man wohl sagen, daß diese Krankheiten in Schweden auf ein Minimum herabgesunken sind. Vergleichsweise sehen wir, daß im Jahr 1924 Oslo allein 700 frische Fälle hatte, während ganz Schweden nur 850 hatte.

Nun wohl, wir hatten unsere Niederlage, aber auch aus einer Niederlage kann man lernen; und das nächste Mal ging es schon besser. Das erste große Aktivum, das wir buchen durften, war die Mutterschaftsversicherung, die im Jahre 1915 gesetzlich eingeführt wurde, geleitet und durchgeführt von dem nachmaligen Sozialminister Johan Castberg und agitatorisch

vorbereitet in mehrjähriger Tätigkeit durch Katti Anker Möller und von rein eugenischem Gesichtspunkt aus von Cläre Mjöen.

Ein anderes Gesetz, das ebenfalls von dem hochverdienten Sozialpolitiker Castberg zusammen mit dem jetzigen Vorsitzenden des Militärausschusses im norwegischen Storthing, Alf Mjöen, eingeführt wurde, bedeutet den ersten Schritt zur Verwirklichung einer eugenisch orientierten Siedelungspolitik. Es ist eine Bau- und Bodenbank gegründet worden, die nur solchen Leuten Darlehen gibt, die durch eigene Arbeit mindestens 1000 Kronen gespart und eine besondere Empfehlung ihrer heimischen Gemeinde mitbekommen haben.

Von rassenhygienischer Bedeutung sind auch die Bestimmungen, die der Ehegesetzgebung hinzugefügt wurden, besonders das obligatorische Gesundheitszeugnis vor der Eheschließung. Die ärztliche Untersuchung ist kostenlos und wird von einem staatlich anerkannten Arzt ausgeführt. Es gilt hauptsächlich festzustellen, ob bei einem Ehekandidaten oder in seiner Familie Krankheiten oder Krankheitsanlagen vorhanden sind, wie z. B. Alkoholismus, Tuberkulose, Geisteskrankheit, erbliches Verbrechertum, vor allem aber venerische Krankheiten. Sowohl die schwedischen wie die norwegischen Ehegesetze machen als Ehehinderungsgründe geltend: geistige Störungen und Syphilis im Ansteckungsstadium. Bei andern venerischen Krankheiten wie auch bei Epilepsie oder Lepra ist die Ehe zulässig, doch erst nachdem beide Partner durch einen Arzt volle Aufklärung erhalten haben über die Gefahren, die ihnen oder ihrer eventuellen Nachkommenschaft drohen. Ohne die individuelle Freiheit auszuschalten, ist dieses Gesetz geeignet, das biologische Verantwortungsgefühl des Volkes zu schärfen.

Auch in der Alkoholgesetzgebung finden wir Bestimmungen von nicht geringem eugenischen Wert. Das Problem der schädigenden Einwirkung des Alkohols auf das Keimplasma wollen wir hier beiseite lassen. Die Wirkungen des Alkohols, seine sozialen Verheerungen sind ohnehin Grund genug, ihn von rassenhygienischer Seite Einschränkungsbestimmungen zu unterwerfen. Das System der nach dem Alkoholgehalt steigenden Besteuerung, das im Vinderen-Laboratorium ausgearbeitet ist, bezweckt, den Verbrauch der hochprozentigen Getränke, die in jeder Beziehung schädlich sind, nach Möglichkeit einzudämmen. Die progressive Besteuerung hat nach und nach große Schichten der Bevölkerung geradezu erzogen, die leichteren alkoholischen Getränke (die ja immerhin einen gewissen Nährwert haben) den hochprozentigen vorzuziehen.

Doch die norwegische Rassenhygiene begnügt sich durchaus nicht mit den genannten Einwirkungen auf die Gesetzgebung. Eine Reihe weiterer Reformvorschläge liegen zur Zeit den gesetzgebenden Körperschaften bzw. den Behörden vor. Neben dem schon erwähnten umfassenden Vorschlag zur Verhütung und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten gewinnen

neuere Reformen mehr und mehr Terrain, wie z. B. das biologische Identifizierungssystem (Kennbuch) und die eugenische Einwanderungskontrolle. Über das Kennbuch haben sich Fachleute und Laien mit Anerkennung ausgesprochen. Der Chef des deutschen polizeilichen Erkennungsdienstes, Hans Schneicker, schreibt: „Vielleicht ist das Kennbuch geeignet, die Initiative zu bilden zu einer zeitgemäßen Umformung der verwirrten Zustände auf dem Gebiet der Identätsbeweise." Besondere Vorteile bietet ein solches Kennbuch für Volkszählung und Statistik, ferner für Kranken- und Unfallwesen, Beamtenwesen, Invalidität, Arbeitslosigkeit, Volksgesundheit, öffentliche Sicherheit, das Militär- und Seefahrtswesen und den Kampf gegen das Schmugglerunwesen.

Was nun die Kontrolle der Einwanderung betrifft, so gewinnt die Forderung stark an Boden, die laisser-faire-Politik und das schadenbringende Fürsorgewesen einem verantwortlichen und energischeren Verfahren weichen zu lassen. Norwegen gibt im Laufe der Jahre seine besten Söhne und Töchter an die überseeischen Länder ab, während es gleichzeitig oft minderwertigen Fremden Heimatrecht, ja geradezu Unterstützung gewährt.[1])

Hat man nicht das Recht zu fragen, welcher Art diese Gäste sind, die sich da im Lande einnisten? Die neue Gesetzesvorlage, die das Vinderen-Labatorium im öffentlichen Auftrage ausgearbeitet hat und die jetzt vom Justizministerium und von dem zuständigen parlamentarischen Ausschuß behandelt wird, verlangt zahlenmäßige Begrenzung und qualitative Siebung der Einwanderer. Dauerndes Aufenthaltsrecht im Lande kann verweigert werden nicht bloß aus ökonomischen, sondern auch — und zwar vorzugsweise — aus eugenischen Gründen. Folgenden sechs Gruppen, die als nicht wünschenswerte Einwanderertypen bezeichnet werden, kann das Heimatrecht eventuell verweigert werden: 1. Geistig defekten Personen (Idioten, Schwachsinnigen etc.). 2. Personen, die an Geschlechtskrankheiten im Ansteckungsstadium leiden. 3. Chronischen Alkoholisten. 4. Personen, die sechs Monate oder mehr Gefängnisstrafe abgesessen haben (doch nicht wegen politischer Vergehen). 5. Geisteskranken. 6. Personen, die nirgends ein eigentliches Heimatrecht haben. Die Bestimmungen für den Aufenthalt der Fremden im Lande sind so umzugestalten, daß sie eine größere Übersichtlichkeit erlangen. Die Aufenthaltserlaubnis soll nicht wie bisher den Polizeibehörden, sondern einer eigenen Fremdenkontrolle unterstehen, die vor allem die biologischen Interessen des Volkes wahrzunehmen hat.

Von anderen Reformvorschlägen auf dem Gebiet der negativen Rassenhygiene wird die Segregation und die Sterilisation behandelt. Schon in dem vorerwähnten norwegischen Programm von 1908 wird der Gedanke an-

[1]) Der Polizeirat Refsum veröffentlichte im vorigen Jahr höchst bemerkenswerte Zahlen. In dem Jahrzehnt 1916—25 wanderten aus Norwegen 61 840 Menschen aus, während die Zahl der Einwanderer 70 237 betrug.



geregt, biologisch minderwertige Individuen, die vom rassenhygienischen Standpunkt aus die Gesellschaft gefährden, in eigens dazu eingerichteten Arbeitskolonien abzusondern. Weiter sprach es sich dafür aus, daß Verbrecher oder andre Minderwertige, statt sich absondern zu lassen, sich freiwillig unfruchtbar machen lassen können. Diese Reform befindet sich jedoch noch im Stadium der Vorbereitung, und noch viel Aufklärungsarbeit und viel teuer erkaufte Erfahrung ist nötig, bis die rassenhygienischen Gesichtspunkte über einen mißverstandenen Individualismus den Sieg davontragen werden. Vorschläge zu einem Gesetz für Segregation (Absonderung) und Sterilisation werden zur Zeit vom norwegischen Komitee für Rassenhygiene ausgearbeitet. In Dänemark ist ja im vorigen Jahr ein Sterilisationsgesetz durchgegangen.

Der Rückblick auf das, was getan, und der Ausblick auf viel Arbeit, die noch vor uns liegt, auf Kämpfe, die noch zu bestehen sein werden, nimmt eine lichte, hoffnungsfreudige Farbe an, wenn wir uns das Bild des Mannes vergegenwärtigen, der seinerzeit als erster das Banner der Rassenhygiene erhob und der heute — ein Siebzigjähriger — noch immer der glühende Vorkämpfer für unsere gemeinsame Sache ist. Mit der edlen Führergestalt von Alfred Ploetz vor uns und in Gemeinsamkeit und Freundschaft mit ihm werden wir den Mut nicht sinken lassen, wird das Ziel uns nicht so leicht verblassen.

# Die Eugenik als sittliches Ideal.

Von Prof. F. C. S. Schiller, M. A., D. Sc., F. B. A., Oxford.

In der Eugenik läßt sich naturgemäß die negative von der positiven Eugenik unterscheiden. Erstere hat lediglich die Absicht, der Verschlechterung der menschlichen Rasse, welche durch die rasche Vermehrung des menschlichen „Unkrauts" in der Kultur bedingt wird, Einhalt zu gebieten. Diese Vermehrung ist ein großes und wachsendes Übel, und es ist leicht einzusehen, daß das Unkraut die Blüten der Menschheit überwuchern wird, wenn nichts geschieht, um dies zu verhindern. Die Aufgabe, unsern Garten zu bestellen, schließt deshalb die Pflicht des Jätens in sich ein. Auch ist es nicht gerade schwierig einzusehen, was zu diesem Zwecke geschehen muß. Denn die Unkräuter der Kultur sind meistens Folgen der Kultur. Unter anderen Lebensbedingungen könnten sie nicht bestehen. Die natürliche Zuchtwahl würde sie sehr bald ausmerzen. Wenn daher die menschliche Gesellschaft ein vernünftiges Verhalten anstrebt, braucht sie nur davon abzusehen, ihre Unkräuter künstlich zu ziehen und zu erhalten, ihnen den Schutz ihrer Einrichtungen zu entziehen, oder besser, die rohen und grausamen Methoden der Natur so zu verbessern, daß das Unkraut schmerzlos, rasch und gründlich ausgemerzt wird. Derartige Methoden sind schon viele bekannt, und andere lassen sich erdenken. Die negative Eugenik ist daher nicht nur notwendig, sondern auch durchführbar; sie ist wohl zur Zeit das wichtigste Ziel, das sich die rationale Menschenliebe setzen kann.

Die negative Eugenik genügt jedoch durchaus nicht. Sie hat nicht die Macht, die Menschenrasse zu verbessern und das Menschenleben auf ein höheres Niveau zu heben. Sie kann nur Verschlechterung verhüten. Wollen wir daher Verbesserung, Fortschritt, Schaffung höherer Menschentypen, Verwirklichung von Idealen, so müssen wir uns mit der positiven Eugenik befassen. Diese erörtert die Frage, wie sich die Menschheit zu etwas Besserem, Höheren, Stärkeren, Gesünderen, Fähigeren gestalten und so ein glücklicheres und würdigeres Leben führen könnte.

Das ist offenbar ein viel schwierigeres Unternehmen. Je mehr man sich mit dessen Mitteln und Wegen beschäftigt, desto schwieriger erscheint es. Dennoch sollte man nicht daran verzweifeln. Denn unmöglich ist es nicht. Etwas Ähnliches ist schon einmal erreicht worden und kann vermutlich noch einmal zustande gebracht werden. Denn tatsächlich hat sich die jetzige Menschheit aus einem Wesen entwickelt, das wir alle für ein niedri-

geres halten. Wie? Durch die Bestrebungen von Wesen, die uns an Macht, Intelligenz und Mitteln weit nachstanden. Wäre es nicht deshalb unaussprechlich feige und verächtlich, wenn wir uns nun damit begnügten, die miserablen Kreaturen zu bleiben, die wir sind, während wir etwas so viel Größeres und Schöneres werden könnten? Wenn wir an der Höherentwicklung der Menschheit verzweifelten, so würden wir an der Sache des Fortschritts Verrat begehen und zugestehen, daß wir unsern affenähnlichen Vorfahren nicht das Wasser reichten. Denn diese sehnten sich nach etwas Besserem und erreichten es! Ferner: da nur ein ganz verbohrter Optimist behaupten könnte, daß die jetzige Menschheit vollkommen sei und keiner Verbesserung bedürfe, ergibt es sich, daß ihre Verbesserung Pflicht ist. Der Mensch sollte auf jede Art und in jeder Weise verbessert werden. Und es ist eine Schmach, daß wir so wenig tun, um diese Möglichkeiten zu verwirklichen. Darauf beruht die grundsätzliche Berechtigung der positiven Eugenik.

Geben wir dies zu, so bildet die Eugenik offenbar ein sittliches Ideal, das sich mit jedem andern messen kann. Es ist vorzüglich geeignet, unsere sittlichen Kräfte zu entfalten und anzufeuern. Es könnte sehr gut die Leere füllen, die durch den Ausfall unserer älteren Ideale unter modernen Kulturbedingungen entstanden ist. Es wird ja ziemlich allgemein zugegeben, daß die Sittlichkeit überall neuer und wirksamer Ideale und besonders der Verstärkung in den Richtungen bedarf, mit denen sich die positive Eugenik am ersten befassen würde. Das bezieht sich natürlich auf die Sexualmoral und die Sicherung der Fortpflanzung, Erhaltung und Erziehung des Menschengeschlechts. Diese Dinge haben stets eines der Hauptprobleme der Menschheit gebildet, und keiner gesellschaftlichen Ordnung ist es je gelungen, dieses Problem auf genügende und befriedigende Weise zu lösen, was für Ideale, Motive und Strafen auch man benutzt hat. Heutzutage ist es keine Übertreibung zu erklären, daß in weiten Strecken der Kulturwelt die Sexualmoral einen völligen Zusammenbruch erlitten hat, nicht nur in der Praxis (was nicht so ganz unerhört wäre), sondern auch in der Theorie. Das will besagen, daß das große Schutzwerk der Moral, die Familie, die bisher die Fortdauer der Menschheit gesichert hat, überall bedenkliche Risse zeigt. Es ist daher an der Zeit, der Sittlichkeit neue Kräfte zuzuführen.

Denn die Faktoren, auf die wir uns bisher verlassen haben, um die Willkür und Zuchtlosigkeiten des einzelnen zu zügeln, scheinen immer mehr ihre Macht über die Menschen einzubüßen. Aus mehreren Gründen, die wir hier nicht zu erörtern brauchen, scheinen die Religionen alle an Einfluß abzunehmen: und doch gibt es für ihren Ausfall keinen Ersatz.

In der Ethik am allerwenigsten. Die theoretische Ethik ist ein gebrochenes Rohr. Sie hat keinen positiven moralischen Wert. Die Zänkereien der Theoretiker, die intellektuelle Analyse tiefliegender Gefühle und Über-

zeugungen, wirken nur demoralisierend und zersetzend. „Erkenne dich selber“ bedeutet keineswegs „Achte dich selber“ und verwandelt sich nicht in „Bessere dich“. Es ist auch aussichtslos, aus einem unanwendbaren Prinzip wie dem Kantischen kategorischen Imperativ irgendeine praktische Anleitung fürs Leben zu entnehmen.

Diese Fehler der akademischen Ethik muß die eugenische Ethik vermeiden. Sie darf sich nicht scheuen, praktisch zu sein. Sie darf sich nicht weigern, Handlungen zu erörtern. Sie muß sich bereit erklären, die Ergebnisse der Wissenschaft auch auf das Leben anzuwenden.

Insbesondere sollten die riesigen Errungenschaften, die wir der modernen Biologie verdanken, unser Wissen um physische und geistige Vererbung, unser ganzes praktisches Verhalten umgestalten und verbessern. Wenn z. B., jemand sich bewußt ist, daß in seiner Erbmasse eine Anlage zu Schwäche, Defekt, Krankheit oder Wahnsinn verborgen liegt, so sollte er gewissenhaft erwägen, auf welche Weise dies nicht nur auf sich selber, sondern auch auf seine Nachkommenschaft wirken wird. Findet er sich zu der Einsicht getrieben, daß sein Blut unwiederbringlich verdorben ist, so sollte er sich der Fortpflanzung enthalten. Ist die Lage nicht so arg, so sollte er sich wenigstens vergewissern, daß er nicht in eine ähnliche Familie hineinheiratet, oder wenigstens die gleichen Defekte vermeiden, die er selber ererbt hat. Fühlt er sich von einem Weibe angezogen, das mit einem ähnlichen Defekte belastet ist, sagen wir z. B. mit Wahnsinn, so sollte er sich die Wahrscheinlichkeit vorstellen, mit der einige oder alle seiner Kinder dem Wahnsinn verfallen werden, selbst wenn ihre Eltern dem Schicksal entgehen sollten, welches sie in ihrer Erbmasse mitschleppen und weitergeben. Dergleichen eugenische Erwägungen sind durchaus nicht mehr selten, obschon sie weit häufiger und intensiver angestellt werden müßten, um die Menschenrasse von gefährlichen krankhaften Erbanlagen zu befreien, oder um eine öffentliche Meinung zu bilden, die ein tatkräftiges Vorgehen gestatten würde gegen diejenigen, die solche eugenische Pflichten nicht anerkennen wollten oder könnten. Denn es ist eines der traurigsten Übel der heutigen Lage, daß solche Erwägungen gerade denen nicht einleuchten wollen, die ihrer am meisten benötigen. Die geistig Minderwertigen z. B. werden, gerade weil sie solche sind, ihre Pflichten gegen die Nachwelt schwerlich anerkennen. Unfähig, sich selbst zu beherrschen, können sie nur auf andere Weise verhindert werden, ihre schlimmen Erbanlagen weiterzugeben.

Doch gehört die Beaufsichtigung dieser Fälle offenbar zu den Problemen der negativen Eugenik und sie brauchen nur deshalb erwähnt zu werden, weil die große Anzahl verfehlter und verdorbener Existenzen, die nur zu zwecklosen und nutzlosen Leiden bestimmt sind, auf die schreckliche Unsittlichkeit unserer heutigen Moral ein grelles Licht wirft. Ist es aber nicht unsere unabweisbare Pflicht, die moralischen Konsequenzen aus jedem

Fortschritt der Wissenschaft zu ziehen und die daraus entstehenden neuen Pflichten und Rechte hervorzuheben?

Wie aber sollen wir uns im einzelnen die Forderungen der Eugenik zur Verbesserung des Menschengeschlechts vorstellen? Man könnte in erster Linie an eine Wiederherstellung einer uralten Einrichtung denken, die früher eine große und im ganzen eine wohltätige Rolle gespielt, heutzutage aber in den meisten Ländern ihr Ansehen eingebüßt hat, die erweiterte Familiensippe oder gens. Dieselbe war ursprünglich der Drehpunkt der sozialen Ordnung. Fast überall war sie zwischen dem einzelnen und dem Stamm, der Stadt und dem Staat eingeschaltet und hatte viel mehr Macht über ihn als die letzteren. Infolgedessen war z. B. die römische Geschichte zum großen Teil die Geschichte der großen römischen Geschlechter, ihrer Kämpfe und Bestrebungen und sie verdankt deren Politik ihre Folgerichtigkeit und wunderbare Entschlossenheit. Der römische Charakter, durch den mehr als durch alles andere Rom die Welt eroberte, bildete sich in der harten Schule der patria potestas. So war auch die Geschichte der italienischen Städte im Mittelalter wesentlich Familiengeschichte, und die großartigen Paläste, die sie zieren, sind nur verständlich als die Wohnungen edler Geschlechter, von denen eine erkleckliche Anzahl noch immer besteht. Auch die beharrlichen Kulturen Ostasiens, Chinas und Japans, haben sich trotz allen Wechsels der Dynastien und aller Kriege hauptsächlich deshalb behauptet, weil sie die Familie zur Grundlage des Staates gemacht haben.

Offenbar ist also die gens eine soziale Einrichtung, die für die Erhaltung einer biologischen Rasse höchst zuträglich ist und damit auch der wertvollen Eigenschaften, deren Träger sie ist. Nun ist aber zu bemerken, daß ein Geschlecht an sich noch keine biologische Rasse darstellt; sie bildet höchstens einen Teil einer solchen Rasse und da vollständige Inzucht unmöglich oder untunlich ist, so bedarf es des Zusammenschlusses von mehreren gentes zu einen erblichen Adel, um die guten Eigenschaften einer Herrenrasse zu erhalten. Man müßte deshalb die gens im Sinne der modernen Wissenschaft zweckentsprechend umgestalten und die cognati sowohl wie die agnati prinzipiell dazu rechnen. Unser Adel sollte sich bewußt werden, daß er seine Eigenschaften von beiden Eltern bezieht, daß biologisch die Mutter ebenso wichtig ist wie der Vater, und daß die Kaperung eines unreifen Jungen durch eine leichtsinnige Tänzerin sehr leicht den Untergang eines edlen Geschlechts zur Folge haben kann. Der Gedanke an die Möglichkeit sollte einen wertvollen Schutz abgeben gegen die Mesalliancen, welche so viele Stammbäume verunstalten; hoffen wir, daß in Zukunft ein König Cophetua sein Gänsemädchen nicht ganz so leichtsinnig ehelicht.

Natürlich wäre es nötig, das Geschlecht mit den erforderlichen Rechten und Befugnissen auszustatten, um seine Mitglieder zu kontrollieren. Insbesondere läge ihm die Pflicht ob, deren Ehewahl zu überwachen. Vorschrif-

ten eugenischer Art und Absicht würden die Bedingungen regeln, unter denen die Familien ihre Zustimmung zu einer Heirat gäbe oder versagte. Diese Regeln würden wahrscheinlich wirksamer sein als unsere jetzigen Gesetze, um sozial unerwünschte Verbindungen zu verhindern. Natürlich wäre die Willkür eines Adligen auf diese Weise stärker eingeschränkt als die des gemeinen Mannes; aber mit Recht, denn das Prinzip Noblesse oblige fände auf ihn Anwendung.

An sich ist an der Einsicht, daß eine Eheschließung eine Sache der ganzen Familie ist, freilich nichts Neues. Die Zuständigkeit der Familie ist von jeher überall anerkannt und meistens ließ man den einzelnen, besonders dem weiblichen Teil, nur sehr beschränkte Freiheit. Die Mädchen wurden dazu angehalten, eine „gute Heirat" zu tun, d. h. reiche oder mächtige alte Herren zu heiraten, die ihnen verhaßt waren. Möglicherweise wird es ihnen unter eugenischer Belehrung leichter werden, solche Ehen einzugehen, weil sie mehr Achtung für die Eigenschaften gewinnen werden, die zu Macht und Reichtum führen. Es steht aber zu erwarten, daß in der eugenischen Ordnung der Zukunft der Einfluß der Familie auf den einzelnen vernünftigere und gesündere Formen annehmen und seine Freiheit nur dann beschränken wird, wenn er selber um Errettung aus den Banden der Leidenschaft beten könnte. Bisher war der triftigste Grund für Liebesheiraten nicht so sehr die Einsicht und Vernunft der Betreffenden als die Seichtheit und mangelnde Weisheit der Grundsätze, nach denen die mariages de convenance zusammengefügt wurden; in Zukunft werden bei der Vorbereitung zu dem großen Abenteuer der Ehe hoffentlich eugenische Erwägungen mehr und mehr eine Rolle spielen und auf die jungen Leute einen solchen Zauber ausüben, daß sie sich unschwer in die Träger eugenischer Eigenschaften verlieben. Nicht daß die Ehe deshalb aufhörte, auch in Zukunft ein Wagnis zu sein; doch brauchte sie nicht ein so gefährliches Wagnis zu bleiben wie heutzutage, wo sich beide Teile ihrer Mängel so wenig bewußt sind. So sollte die Ehe ein Wagnis werden, bei dem jeder (dem es überhaupt erlaubt wäre zu heiraten) gute Aussichten hätte, eine gesunde und ebenbürtige Gefährtin zu gewinnen.

Selbstverständlich laufen diese Vorschläge hinaus auf eine Erneuerung der Adelsidee. Diese ist an sich durchaus nicht verwerflich. Befreien wir uns von den üblichen Schlagworten, so ist Demokratie nur Mittel und kein Zweck und nur dann berechtigt, wenn sie eine bessere Lebensführung ermöglicht, als unter der Herrschaft einer bevorzugten Klasse möglich war. Die eigentliche Berechtigung der politischen Gleichheit besteht nicht darin, daß alle von Geburt gleich sind, sondern darin, daß wir alle so mannigfaltig ungleich sind und daß so Verschiedenartiges gefordert wird, daß die allein durchführbare Form der Staatskunst von allen Ungleichheiten absehen muß und allen das Stimmrecht gibt, in der Hoffnung, daß dann die wenigen Gescheiten

die vielen Dummen davor bewahren können, verderbliche Dummheiten zu begehen. Das ist allerdings keine sehr überzeugende Begründung der Demokratie, wenn sie auch überzeugender sein mag, als was sich für andere Verfassungen vorbringen läßt. Ein eugenischer Adel jedoch wäre eine Neuheit in der Politik, da er höheren Wert nicht nur beanspruchen sondern auch besitzen würde.

Jedenfalls aber, wenn wir bessere Zustände erreichen wollen, müssen wir die Methode der Natur befolgen und uns der natürlichen Zuchtwahl befleißigen. Dafür ist Voraussetzung, daß einige wertvoller sind als andere; diese Besseren müssen daher bevorzugt werden, um eine bessere Menschheit zu erzeugen.

Was sind nun aber die besseren Arten Mensch, die wir erzeugen wollen? Die Kritiker der Eugenik nehmen gemeiniglich an, daß man ihr ganzes Wesen vollständig angeben müßte, bevor es möglich oder lohnend wäre, sich um irgendeine eugenische Besserung zu bemühen. Das ist aber ein völliger Irrtum. Auf diese Art kommen wir nicht weiter. Wir lernen durch Versuch und Irrtum. Vor der Erfahrung wissen wir so wenig, was das Gute oder vielmehr das Bessere ist, wie was das Wahre oder vielmehr das Wahrere ist. Bis wir es durch Versuche herausgefunden haben und durch die Ergebnisse unserer Versuche belehrt worden sind, können wir nur im allgemeinen behaupten, daß es gut wäre, etwas Besseres als den gegenwärtigen Durchschnittsmenschen herzustellen, ein Wesen, das kräftiger, gesünder, intelligenter, zuverlässiger, sittlicher und schließlich auch schöner wäre. Nur eins kann man getrost jedem Weltverbesserer anraten, der sich der Eugenik als Mittel bedienen will: alle Annäherung an ein Ideal muß von der Wirklichkeit ihren Ausgang nehmen. Es ist sinnlos, eine menschliche Natur vorauszusetzen, die gar nicht existiert. Deshalb müssen die Geistesverfassung und die Beweggründe, die man voraussetzt derart sein, daß sie der menschlichen Psyche genehm wird; und deshalb muß man von der bestehenden Weltordnung den Ausgang nehmen. Jeder ausführbare und deshalb ernstzunehmende eugenische Vorschlag darf keine Umwälzung voraussetzen, er muß sofort anwendbar sein und zu wirken anfangen und desto wirksamer werden, je mehr man auf ihn eingeht. Ich bedauere, einen solchen Vorschlag bei dieser Gelegenheit nicht ausführlich darstellen zu können, halte es aber durchaus nicht für unmöglich, einen Plan anzugeben, der auch als Privatunternehmen (freilich nicht ohne Geldmittel) anfangen könnte und allmählich die ganze Welt zur Eugenik bekehren würde. Damit wäre die erste Bedingung erfüllt, daß wieder eine biologische Höherentwicklung einsetzen könnte und der Mensch zu einem Wesen würde, das seinem jetzigen Typus so weit überlegen wäre wie der gegenwärtige Mensch dem Gorilla und dem Schimpansen.

# Rassenhygiene und soziale Bewegung.

Von Dr. Karl Valentin Müller,
Leiter der amtlichen Facharbeitsstelle für das sächsische Betriebsräteschulwesen, Dresden.

Über den Sozialismus hinaus und wiederum nicht völlig mit ihm sich deckend ist heute die „soziale Bewegung" der Ausdruck der nach mehr oder minder grundlegender Änderung der kapitalistischen Ordnung drängenden, zu gesellschaftlicher Geltung und staatlicher Macht aufsteigenden organisierten Arbeitnehmerschaft.

Die Beziehungen der sozialen Bewegung zur Rassenhygiene sind nicht allzuhäufig zur Darstellung gelangt.[1]) Einen der ersten und gründlichsten Versuche, auf beider Beziehungen einzugehen, unternahm schon kurz vor der Jahrhundertwende Alfred Ploetz in seinem Buche: „Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen" (1895). Aber auch hier, wie in den meisten ähnlichen Fällen, ist die rassenhygienische Anschauung mehr neben den Sozialismus, als eine mögliche, eine in vagen Umrissen erstrebte Gesellschaftskonstruktion, nicht aber neben die soziale Bewegung gehalten worden; gewiß lebten die Träger der sozialen Bewegung damals noch zumeist viel stärker als heute im Banne ihres Zukunftsideals, waren viel weniger als heute auf praktische soziale Arbeit an und in der Gegenwart eingestellt.

Seitdem ist die soziale Bewegung in allen Industrieländern zu ungeahnter Wirksamkeit erwachsen. Das Buch von Ploetz erschien kurz nach der Aufhebung des Sozialistengesetzes, das ja viel mehr als die Partei die Gewerkschaften erfassen mußte, da sie in aller Öffentlichkeit auf gesetzlichem Boden wirkten, und somit die praktische soziale Bewegung lähmend traf. Heute sehen wir an der Spitze moderner Weltstaaten gar nicht mehr so selten Staatsmänner, die von der Arbeiterbewegung emporgetragen und auf den Schild erhoben wurden. Heute prägt die soziale Bewegung mit schier unausweichlicher Zwangsläufigkeit unserm gesellschaftlichen Zusammenleben und -wirken mehr und mehr ihren Stempel auf. Andrerseits ist die Rassenhygiene heute, von der festen Plattform gesicherter vererbungswissenschaftlicher Erkenntnis aus, eine anerkannte Wissenschaft von

[1]) Vgl. Literaturangabe zum Artikel „Eugenik und Rassenhygiene" (Alex. Elster) im Handwörterbuch der Staatswissenschaften und zu Laier: Die Bedeutung der Rasse für die neuzeitliche Volkswirtschaft, Archiv f. Rassen- und Ges.-B. 21, 1 S. 724f.



höchster praktischer Bedeutung geworden, die an die tiefste Wurzel der Völker- und Kulturschicksale heranführt. Stück um Stück enthüllt sie bislang verkannte, von der unersetzlichen Wurzel her unserm Volkskörper und unsrer Gesittung drohende Gefahren; zugleich weist uns ihre Lehre Mittel zur Abwendung jener Schäden. Die Frage der Beziehung zwischen sozialer Bewegung und Rassenhygiene wird also für beide Teile immer bedeutsamer.

Prüft man solche Beziehungen zwischen zwei Bewegungen — auch die Rassenhygiene war und ist noch eine wissenschaftlich geleitete Bewegung —, so kann das in zweierlei Hinsicht geschehen. Man kann prüfen, was ihre Vertreter voneinander jeweils halten, ihre subjektiven Beziehungen, oder was sie — objektiv — einander sein könnten, obgleich sie es eben aus subjektiven Gründen oft nicht sind. Letzteres hatte Ploetz im Auge, als er seinen Versuch schrieb. Das ist aber nicht ganz so sauber durchzuführen bei einer lebendigen sozialen Bewegung, die eben in erster Linie handelndes Subjekt ist. Wir wollen daher zunächst kurz auf die subjektiven Beziehungen Bedacht nehmen:

In ihrer Jugendzeit hatten die Vertreter beider Gedankenreihen wenig miteinander gemein. Der Sozialismus und auch die soziale Bewegung waren in einer Zeit entstanden, in der selbst die Gebildeten in einem Maße umweltgläubig waren, das uns heute nachgerade unverständlich ist. Kein Wunder also, daß die soziale Bewegung ihr geistiges Rüstzeug aus dem Arsenal der Milieutheorie entlehnte: ein anderes wäre in jener Zeit unwirksam gewesen. Zudem wies das Aufgabenfeld, das die soziale Bewegung zu bestellen hatte, ihre Pioniere und Anhängerscharen allzu nachdrücklich gerade auf umweltbedingte menschliche und gesellschaftliche Schäden hin, als daß das nicht den in der Zeitströmung liegenden Umweltglauben hätte wesentlich bestärken und zu einem zentralen Bekenntnispunkte reifen lassen. Oda Olberg macht uns jenes Verhalten des jungen Sozialismus aus großer Lebensnähe verständlich, wenn sie schreibt:[1] „Die Übermacht der Umwelt wird nicht nur von den Sozialisten aufgestellt, sie wird auch von dem Proletariat erlebt. Das Leben eines großen Teils der arbeitenden Klassen und der durch den Krieg proletarisierten Mittelschichten spielt sich unter Bedingungen ab, die fast alle individuellen Wertunterschiede wie unter einer riesigen Walze erdrücken. Wo alle Kräfte dem Daseinskampf gehören, wo die Sorge und namentlich das Wohnungselend alle Energie, alles Gestaltende im Keime abgrast, wo keine Möglichkeit zur gesunden Aufzucht der Kinder besteht, erscheint der Kampf für eine bessere Umwelt nicht nur als das Wichtigste, als das eine, was nottut, sondern er ist es auch."

Gerade die angeführte Autorin ist aber der erfreulichste Beweis für eine Änderung der subjektiven Einstellung der sozialen Bewegung, ja eben auch

[1]) O. Olberg: Die Entartung in ihrer Kulturbedingtheit, München 1926, S. 8.

ihres sozialistischen Teils, zur rassenhygienischen Gedankenwelt. Durch die unermüdliche Wirksamkeit von Männern wie A. Grotjahn, zugleich als Rassenhygieniker und als sozialhygienischer Berater der sozialen Bewegung, und dank der gerade beim Sozialismus verständlichen Scheu, sich zu einer anerkannten naturwissenschaftlichen Lehre in Widerspruch zu setzen, gilt heute die „Eugenik“ als durchaus vereinbar mit dem Bekenntnis zum Sozialismus, wenngleich damit ihre wahrhafte Bedeutung noch längst nicht allgemein erkannt und anerkannt wird.

Die Rassenhygiene war mindestens in Deutschland zunächst in ihrer aristokratischen Tendenz verstanden und ausgewertet worden. Als Woltmann einen freilich unzulänglichen Versuch unternahm,[1]) die damals im Gewande des sozialen Darwinismus einhergehenden rassenhygienischen Anschauungen seiner Zeit mit dem marxistischen Sozialismus in Einklang zu bringen, trat ihm Ziegler schroff entgegen[2]) und verbat sich gewissermaßen im Namen der damaligen Rassenhygiene demokratische Übergriffe. Trotz des ausgleichenden, vornehm-sachlichen Buches von A. Ploetz, das wir bereits anführten, ist die Rassenhygiene noch lange für eine volksfeindliche Lehre gehalten worden, eine „Hygiene der Reichen“, und ihre Vertreter taten nicht eben viel, um dieses Urteil zu entkräften; vielmehr bestärkte ihre häufige Personalunion mit dem Kreis der „politischen Anthropologen“ jene soziale Einschätzung.

Viel trugen zu den Spannungen auch gewisse wissenschaftliche Unzulänglichkeiten bei. Von den sozialen Darwinisten an über Niceforo bis zu den älteren Untersuchungsergebnissen von modernen Forschern wie Hartnacke hielt man sich allzu stark an das soziale Erscheinungsbild, stellte „Arm“ und „Reich“ einander gegenüber und fand dabei natürlich: „Der anthropologische Typus des Armen ist vom anthropologischen Typus des Reichen nicht nur verschieden, sondern ihm, anthropologisch gesprochen, durchaus unebenbürtig, minderwertig. . . .“[3]) Eine Lehre, die auch in ihren dem Sozialismus nahestehenden Vertretern solch bittere Wahrheiten aufspürte und unerschrocken aussprach, durfte nicht auf allzu große Beliebtheit und rasche Anerkennung in Kreisen der sozialen Bewegung rechnen: um so mehr in den Kreisen der damals unbestritten Herrschenden, die ihr mit Freuden zugkräftige politische Argumente entlehnten. „Der Arbeiter wird immer ein ungebildeter, wenig Verständnis zeigender Mensch bleiben“, sagte der Zentralverband deutscher Industrieller Mitte der achtziger Jahre.[4])

[1]) L. Woltmann: Die Darwinsche Theorie und der Sozialismus, Düsseldorf 1899.

[2]) Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Vgl. auch H. E. Ziegler: Die Naturwissenschaft und die sozialdemokratische Theorie, Stuttgart 1894.

[3]) R. Michels in „Das Proletariat in der Wissenschaft und die ökonomisch-anthropologische Synthese“, Einführung zur deutschen Übersetzung von Niceforo: Anthropologie der nichtbesitzenden Klassen, Leipzig 1910, S. 27 f.

[4]) Zit. nach Herkner: Arbeiterfrage, 5. Aufl., S. 203.

Und die publizistische Wirksamkeit des Syndikus Dr. A. Tille wußte noch lange mit sozialdarwinistischen Behauptungen der sozialen Bewegung das Daseinsrecht streitig zu machen.[1])

Es ist ja auch kein Wunder, daß nach den ersten, tastenden Ergebnissen der Sozialanthropologie der Beweis für die „natürlichen Grundlagen der Gesellschaftsordnung" hinlänglich erbracht schien. Man fand die Erwartung des in roher Form auf das Gesellschaftsleben übertragenen Darwinismus scheinbar bestätigt: Die Herrschenden mußten ja die irgendwie Begabtesten, Bestangepaßten, Auserlesenen, damit zur Führung Berufenen sein, die aristoi, die mit vollem Recht als die in der gesellschaftlichen Bewährungskonkurrenz, im gesellschaftlichen „Kampf ums Dasein" Obsiegenden als die Herren eingesetzt waren, deren Arterhaltung und deren Fortpflanzungsbegünstigung die vordringlichste rassenhygienische Sorge sein mußte. Die gesellschaftlich niederen Schichten mußten dagegen wohl oder übel die in jenem Kampf ums Dasein unterliegenden Minderangepaßten, Minderbegabten, den erństesten Kulturaufgaben minder Gewachsenen sein, also Knechte von Rechts wegen, deren Fortpflanzung minder wünschenswert und nur durch die Unwirksamkeit der gesellschaftlichen Jätevorrichtungen in unsrer humanen Zeit überhaupt möglich war; ihre Zusammenrottungen bedrohen also die natürliche, biologisch gesunde, die durch den letztendig unbestechlich entscheidenden Daseinskampf gegebene Gesellschaftsschichtung, vermindern das „soziale Gefälle",[2]) schwächen damit die Straffheit und Erfolgsicherheit jeder nationalen Höherentwicklung oder doch der Kulturerhaltung, fördern somit schließlich Entartung und Niedergang der völkischen Gesittung. — Es ist kein Wunder, daß durch solche offen ausgesprochenen Überzeugungen nicht gerade das gegenseitige Verständnis beider jungen Bewegungen, der sozialen und der rassenhygienischen, gefördert wurde.

Für die innere Unvereinbarkeit von sozialer Bewegung und Rassenhygiene beweist solche gegenseitige Einschätzung ihrer Vertreter durch voreilig gezogene, politisch gefärbte Werturteile noch gar nichts. Tatsächlich lagen die Erkenntnismöglichkeiten und Wirkungsfelder beider Gedankenkreise zunächst auf ganz verschiedenen Ebenen. Beide erfüllen wichtige Dienste im Garten der menschlichen Gesellschaft: während die Rassenhygiene auf die Auswahl des wertvollen Samens und die Ausjätung

---

[1]) „Sozialwirtschaftliche Zeitfragen", Berlin.

[2]) Neben O. Ammon: Die Gesellschaftsordnung und ihre natürlichen Grundlagen, 3. Aufl., 1900, vgl. auch F. A. Lange: Die Arbeiterfrage, ihre Bedeutung für Gegenwart und Zukunft, 3. Aufl., Winterthur 1875, und L. Woltmann: Politische Anthropologie, Eisenach 1903; ferner F. Haiser, Die Sklaverei, ihre biologische Begründung und sittliche Rechtfertigung, München 1923, von dem der Ausdruck „soziales Gefälle" in sozialbiologischem Zusammenhang stammt.



des Unkrauts Bedacht nimmt, bemüht sich die soziale Bewegung, die Umweltbedingungen für die Entfaltung der Menschenpflänzlein möglichst günstig zu gestalten. Eine sinnvolle Zusammenarbeit ist also durchaus denkbar und möglich, ebenso wie eine gelegentliche Behinderung. Die Erkenntnis der sachlich gebotenen positiven Beziehungen zueinander ist, wie uns der bisherige Überblick zeigen kann, durch zwei Umstände bedingt: Durch den allgemeinen Stand sozialbiologischer Erkenntnis, ihre Verbreitung und Anerkennung, und durch die Ausnutzung und Ausnutzbarkeit der gefundenen Wahrheiten für machtpolitische Zwecke der um Geltung und Macht ringenden Gesellschaftsklassen. Besonders der letztere Gesichtspunkt muß reiflich erwogen und eingehend beachtet werden, wenn das allgemein verbindliche Erkenntnisgut der Rassenhygiene mit seinen Drohungen und Verheißungen rechtzeitig geistiges Allgemeingut und Richtschnur für unser sittliches und gesetzgeberisches Verhalten werden und somit der sozialen Praxis dienstbar gemacht werden soll.

Es soll hier die Aufgabe versucht werden, die Bedeutung der Rassenhygiene für die soziale Bewegung und umgekehrt die Bedeutung der die soziale Bewegung tragenden Volksschichten als Objekt der rassenhygienischen Betreuung auf Grund der heutigen Erkenntnisbasis unter tunlichster Ausschaltung politischer Störungsmomente darzustellen. Der Erkenntnis solcher positiven gegenseitigen Bedeutung zur Anerkennung im gesellschaftlich-politischen Leben zu verhelfen, ist eine andere, schwierige Aufgabe, bei der wohl eine Ausschaltung der machtpolitischen Ausmünzung im selben Umfange nicht möglich sein wird.

Nach mancherlei Irrfahrten in der Anwendung der biologischen Erkenntnisse auf gesellschaftswissenschaftliche Gegenstände, die von den Gesellschaftswissenschaften oft mit übermäßiger Strenge beurteilt wurden,[1]) wird heute das Hineinragen biologischer Grundelemente in alles Gesellschaftsgeschehen und die Notwendigkeit seiner Berücksichtigung schon mehr und mehr anerkannt. Schmoller in seinem posthumen Werk, Sombart in mannigfachen Ansätzen, insbesondere in seinem „Bourgeois", Breysig und andere mehr suchen Anschluß der Soziologie an die Biologie zu gewinnen. Einen in mancher Beziehung an Schmoller erinnernden, wahrscheinlich sehr ausbaufähigen Ansatz zu einer auch biologisch zu verwertenden Theorie der Klassenbildung macht neuerdings Schumpeter.[2]) Er verschiebt allerdings den alten Klassenbegriff nicht unwesentlich: seine „soziologische" (Gegensatz: ökonomische) Klasse ist als „soziales Lebewesen" zu fassen, kenntlich am leichteren Verkehr der Klassenmitglieder untereinander; das statistisch erfaßbare Kriterium hierfür sei die stärkere

[1]) Tönnies: Soziologische Studien und Kritiken I, Jena 1925.

[2]) „Die sozialen Klassen im ethnisch-homogenen Milieu" im Archiv für Sozialwissenschaft und Sozialpolitik, 57. Bd., 1927, S. 1—67.

Neigung zu klassenumgrenzter Ehewahl, das „soziale connubium". Das wahre Glied der Klasse ist nicht das Individuum, sondern die Familie. Ein ungemein fruchtbarer Ausblick eröffnet sich von dieser Einstellung aus: wir erkennen, „nur das physische Individuum ist klassengeboren, die Familie nicht"; diese wurzelt in fernster Vergangenheit und wächst gewissermaßen durch die einzelnen Klassenbildungen hindurch, dabei einem letztlich biologisch zu deutenden Funktionsgesetze folgend. „Die Ursache, auf der letzten Endes das Klassenphänomen beruht, sind die individuellen Eignungsdifferenzen. Aber nicht Differenzen von Eignungen schlechthin, sondern Differenzen von Eignungen für die Ausübung jener Funktion oder jener Funktionen, die die Umwelt jeweils ‚sozialnotwendig' ... macht, und für Führerschaft in der Form und Art, die jener Funktion oder jenen Funktionen entspricht; auch nicht an sich die Differenzen der Eignungen von physischen, sondern von Geschlechts- oder Familienindividuen."

Demnach bietet sich uns folgendes Bild: Die Gesellschaft stellt sich selbst in ihrem Lebensprozeß vor eine bunte Reihe Aufgaben, die alle irgendwie lebensnotwendig für sie sind, die aber in Dringlichkeit und Führung wechseln je nach der sich ändernden Umwelt und Bevölkerung. Ihren (biologisch und umweltmäßig bedingten) Eignungen nach werden die Familien bestimmten sozialen Leistungsbereichen mit entsprechenden, auf die spezifische Eignung abgestellten Funktionen („Klassen"-Funktionen im Sinne Schumpeters) zugeordnet. Die Rangordnung der Funktionen bestimmt sich nach der Ersetzbarkeit der zur Ausübung Berufenen. Wechseln in den Familien die Eignungen, so über- oder unterschreiten sie die Klassengrenzen, wie es ja in stetem Flusse geschieht. Ändert sich die Rangordnung der gesellschaftlichen Funktionen nach Lebensnotwendigkeit und Ersetzbarkeit der sie ausübenden Eignungsgruppen, so werden die Klassen, deren Angehörige die ihnen charakteristische Funktion erfüllen, gehoben oder von der Führung verdrängt; es ändert sich ihre soziale Bewertung.

Uns will scheinen, als ob hier sehr fruchtbare Ansatzpunkte für eine sozialbiologisch haltbare Weiterführung und Anwendung gegeben seien: Die „Familien" sind der sichtbare, erscheinungsbildliche Ausdruck der in ihnen lebenden Erbstämme. Die Zähigkeit, mit der sie für bestimmte Funktionen geeignet und damit für bestimmte Klassen prädestiniert erscheinen, ist teils aus Tradition, teils aus Erbanlage erklärbar; alle Ergebnisse der Sozialanthropologie deuten freilich daraufhin, daß der Erbanlage die überwiegende Bedeutung zukommt. Sei es, daß man das Verhalten von Trägern gleicher Erbanlagen in verschiedener Umwelt studiert, wie es neuerdings in besonders beweiskräftigen Untersuchungen die Zwillungsforschung bei Verfolgung der Lebensschicksale eineiiger Zwillinge tut, sei es, daß man die Bewährung von Trägern verschiedenartiger Erbanlage in gleicher Umwelt prüft, wie bei den Waisenhausuntersuchungen — stets wird die Über-

macht der Vererbung über die Umweltwirkung deutlich. Solange die verschiedenen Gesellschaftswissenschaften und insbesondere jene Vertreter der Individualpsychologie, die das Gegenteil behaupten und erweisen möchten, nicht ebenso strenger und schlüssiger Beweismittel sich rühmen können, sehen wir keinen Anlaß, an der überragenden Bedeutung der Erbanlage zu zweifeln.

Die Beharrlichkeit, mit der sich in der Familie irgendwelches sozial belangreiche Erbgut qualitativ zu halten pflegt, wäre schwer erklärbar, wenn nicht dem „sozialen connubium" Schumpeters auch ein sozialbiologisches connubium entspräche, wie es Galton schon in der Regel des „assortative mating", der Paarung Gleichbeanlagter, aufzeigen konnte.[1])

Sozialbiologisch wird immerhin nicht so sehr die Vorstellung der Berufung bestimmter Sippen zu ihnen durch ihre Eignung bestimmten Funktionen obwalten dürfen, vielmehr gilt das sozialbiologische Interesse gerade dem biologischen Kern, der sich die wechselnde, bereits umweltbeeinflußte Hülle der Sippe wählt, des Erbgutkerns, der die Familien als sozial faßbare und verhältnismäßig kontinuierliche Erbqualitätsträger zu dieser oder jener Funktion befähigt und ihnen diesen oder jenen gesellschaftlich bedeutsamen Geltungswillen mit auf die Lebensbahn gibt, der ja als der eigentliche Motor gesellschaftlichen Gestaltens gelten darf. Von ihrem Erbleben her zeichnet sich den Familien viel stärker als von der Tradition her ihr Schicksal vor; gesellschaftlich bedeutsame Eignung und „spezifisches soziales Gewicht" (Havelock Ellis)[2]) ist vornehmlich erbbestimmt.

Hierbei ist es vielleicht angebracht, auf einen Unterschied hinzuweisen: Die „Eignung" Schumpeters deckt sich nicht etwa mit dem „spezifischen sozialen Gewicht" von Ellis. Dieses letztere ist zu erklären einfach als Geltungsdrang, als Anspruch auf Führerschaft oder soziale Freiheit, der mit bestimmtem Energieeinsatz vertreten wird, subjektiv aus einem bestimmten sittlichen Wertgefühl. Es gibt Herrennaturen und Knechtsnaturen, Rassen der Freien („läwer tuat ü Slav!") und solche mit knechtischer Geduld („Die fremden Eroberer kommen und gehn, wir gehorchen, aber wir bleiben stehn"); jenem mangelnden Geltungs- und Freiheitsdrang sollen ja die Slaven ihren wenig rühmlichen Völkernamen verdanken. Doch der Geltungstrieb, das eingeborene Streben nach einem gewissen sozialen Rang oder sozialen Milieu, reicht allein noch nicht aus, um seine Träger entsprechend zu rangieren. Die schwersten sozialen Konflikte ergeben sich aus der Unmöglichkeit, berechtigtem Geltungsdrang bestimmter Erbwertschichten gesellschaftlich Genüge zu leisten. Der gesellschaftliche Gesamtprozeß stellt in jedem Entwicklungsabschnitt ganz bestimmte, konkrete Aufgaben, deren

[1]) F. Galton: Natural inheritance, London 1889, deutsch Leipzig 1910. — Vgl. auch Niceforo: Anthropologie der nichtbesitzenden Klassen, 1910, S. 251 ff.

[2]) H. Ellis: Volksgesundheit und Rassenhygiene, deutsch von Kurella, 1912.



Lösung eine ganz bestimmte, nach Vordringlichkeit und Ersetzbarkeit ihrer Erfüller geordnete Rangfolge der gesellschaftlichen Funktionen erfordert. Die Anforderungen für die einzelnen Stufen der sozialen Freiheit und Geltung werden qualitativ — wenigstens in der oberen Hälfte der sozialen Pyramide — fortwährend verschoben, während sich doch die Erbqualität der Sippen, die als Aspiranten auftraten, bei der konservativen Unveränderlichkeit (von Idiovariationen sei hier abgesehen) des Erbguts nicht verschiebt. Die Prüfungsfächer für die einzelnen sozialen Grade ändern sich, nicht aber die verschiedene fachliche Ausrüstung der Kandidaten. Was Wunder, daß sich für die einzelnen Sippen damit die Chancen der Verwirklichung der Wünsche ihres Geltungsstrebens ändern. Noch mehr: nicht nur die Qualität der Anforderungen auf den einzelnen Stufen der sozialen Treppe ändert sich, sondern auch die Zahl der verfügbaren Stellen jeder Stufe verschiebt sich stark mit den objektiven Bedürfnissen der jeweiligen Struktur des Gesellschaftsprozesses. Wie ein zahlenmäßig stark wechselnder, mangelhaft elastischer numerus clausus, der durch fortwährende Konkurrenzprüfungen nachgefüllt wird, bei wechselnden Prüfungsfächern, bei ungleichen äußeren Hilfsmitteln der Kandidaten: so etwa wirkt die Gesellschaft auf die in ihr gemäß ihrem blutbedingten Ehrgeiz strebenden und ringenden Sippen. Wir treffen also die jedem Berufsberater bekannte mangelnde Übereinstimmung zwischen subjektiver Berufsneigung, bei der ja der persönliche Geltungsdrang stark mitzusprechen pflegt, objektiver Berufseignung und gerade gegebenen Berufsaussichten und materiellen Voraussetzungen einer Berufsbahn. Ins Große projiziert, sehen wir darin die Probleme der Klassenschichtung und -bildung in sozialbiologischem Lichte.

Die gesellschaftlich vordringlichen Funktionen und ihre Anforderungen an die durch Erbanlage und — zum geringeren Teile — Umwelt geprägten Eignungen der Familien stellen, sozialbiologisch gesehen, die Siebevorrichtung dar, die die soziale Einstufung bewirkt: je nach der objektiv von den Lebensnotwendigkeiten der Gesellschaft her bestimmten Anordnung der Siebe wird diese oder jene Erbeigenschaft, oder diese oder jene spezielle Kombination von Erbeigenschaften ihre Träger zur Führerschaft berufen oder von ihr verdrängen.

Bei solcher Überlegung wird uns zunächst die Unmöglichkeit der rohen Anwendung des Darwinschen Grundsatzes vom „Kampf ums Dasein“ auf die wirtschaftlich-gesellschaftlichen Geltungskämpfe im Menschenreich klar. — Bereits Ploetz hatte in der mehrfach angeführten Schrift auf die große Unterschiedlichkeit beider Arten des „Kampfes“ und ihrer Auslesewirkungen aufmerksam gemacht. Das Tier, das den natürlichen Daseinskampf zu bestehen hat, muß als Gesamtindividuum harmonisch und vollkommen bestangepaßt sein, wenn es die Chance des Obsiegens und damit des Arterhaltens haben soll. In der arbeitsteiligen Gesellschaft jedoch sind

Sonderanpassungen, die mit menschlicher Vollkommenheit nichts mehr zu tun haben, ja oft gerade die Form krankhafter Hypertrophie einzelner Organe oder Eigenschaften auf Kosten der Gesamtvollkommenheit und organischen Harmonie voraussetzen, für den Erfolg, für das Obsiegen im wirtschaftlich-gesellschaftlichen Daseinskampf maßgebend. Der gerissene Großbörsianer, und sei er — was ja durchaus nicht typisch gegeben zu sein braucht — auch körperlich ein Krüppel und sittlich ein Vieh — wird bei bestimmter Anordnung der gesellschaftlichen Siebevorrichtungen über den geistig harmonisch begabten, vor rassiger Gesundheit strotzenden Edelmenschen triumphieren müssen. In der sozialen Abstufung daher auch ohne weiteres eine biologische Rangordnung erblicken zu wollen, ist nicht nur bedenklich, sondern falsch. Mit Recht weist Ploetz — sit venia iterum citando — auf den Umstand hin, daß ja bei der mangelnden Geburtenfreudigkeit die führende Schicht sich seit Generationen von unten her ergänze — und dies bei wachsenden Ansprüchen an die Führereigenschaft.

Jene angebliche Parallität zwischen sozialer und biologischer Rangordnung trifft auch am ehesten zu auf den untersten Stufen der sozialen Leiter. Der Abfall, die Summe der begabungsmäßigen Versager und Nieten hat noch stets die Tendenz, nach unten zu streben; gewiß führen auch äußere Umstände mitunter entgegen Geltungstrieb und Eignung unglückliche „Opfer ihrer Verhältnisse" der untersten sozialen Stufe zu. Man wird also stets darauf gefaßt sein müssen, auch in der alleruntersten sozialen Schicht gelegentlich auf günstige Varianten zu stoßen. Aber es ist doch mindestens im Sippenleben eine Ausnahme, daß in dieser nicht zu breiten Schicht günstige Erbträger stecken bleiben. Natürlich umfaßt jene Schicht auch nicht typisch alle zu ihr innerlich, nach ihrem spezifischen sozialen Gewicht tendierenden Sippen; manche halten sich an den Krücken der Tradition und des Vermögens unverdient lange in oberen Sphären. Andre Sippen werden im Schlammstrudel aufgewühlter Zeiten nach oben gerissen, um alsbald wieder in ihre Ausgangsstellung zurückzusinken. In nicht allzu deutlicher Verschiedenheit von jener untermenschlichen Parasitenschicht finden wir das geduldige, stumpfe, gleichgültige Kulitum, das gern auf besondere Anstrengungen zu sozialer Bewährung und gesellschaftlichem Aufstieg verzichtet, allen ernsten Leistungsanforderungen der Kultur und Gesittung wenn auch nicht mit Haß, so doch mit Widerwillen begegnet; für Kulturstrebigkeit fehlt ihm der soziale Ehrgeiz, zur selbständigen oder freiwilligen Meisterung noch so bescheidener sozialer Aufgaben das Organ der angeborenen Eignung.

Auf der anderen Seite finden wir die ausgesprochenen Führernaturen, voll Fähigkeit, Ehrgeiz und strotzender Kraft, bereit, sich ihrer Aufgabe und ihrem Geltungsziel unter Hintansetzung alles individuellen Behagens hinzugeben, ja hinzuopfern. Diese Pioniere der Kulturbahn sind biologisch



zu deuten aus besonders günstigem Zusammentreffen günstiger elterlicher Erbeinheiten; „günstig" jeweils bezogen auf die Aufgabe, zu deren Dienst sie berufen werden. Diese Aufgaben aber wechseln mit der gesellschaftlichen Gesamtlage, wie wir schon sahen: damit wechseln auch die Chancen für die speziellen Anlagekombinationen, ihren Trägern zur gesellschaftlichen Führung zu verhelfen. Auf jedem Gebiete des Kulturlebens können wir nachweisen, wie die Führeranlagen vergangener Epochen den heutigen keineswegs gleichen und eben von der sich ändernden Aufgabe her gesehen auch unmöglich gleichen können. Sogar die zur Führung eines Unternehmens in den verschiedenen Abschnitten des kapitalistischen Zeitalters berufenden oder geeignet machenden entscheidenden Geistesgaben sind weitgehend different; neben Sombart bringt hierzu gerade Schumpeter[1]) ausgiebiges Material.

In jedem großen historischen Abschnitt stehen einer biologisch nicht entarteten Gesellschaft ganze Reihen von Führerspezialisten für jede denkbare gesellschaftliche Funktion zur Verfügung bei mehr oder minder zweckmäßigem sozialen Ausleseapparat, durch dessen Hindernisse das Geltungsstreben die Berufenen hindurch zu pressen sich bemüht. Dem Wandel des gesellschaftlichen Lebensprozesses folgend, werden nacheinander abwechselnd solche Führerelemente zur Erfüllung der notwendigen Funktionen herangezogen.

Dieses wechselnde Führertum ist aber keine biologische Kaste. Sein Mutterboden ist notwendig eine breitere Schicht, in der die Erbwerte, die den seiner Zeit genügenden Führer (als Zufallswurf) schaffen, gleichsam im Verborgenen ihrer Berufung harren; „zugleich ein Fundament aus gleichem Stoff, auf das die gesellschaftliche Spitze sich in allen Stürmen verlassen kann; so wie sich der einzelne auf seine Familie, mit der ihn die Bande des Bluts verbinden, verlassen kann. Ja, es sind geradezu Blutsbande familiärer Art, die den Führer mit dem Mutterschoße des Genies, der gesunden, rassetüchtigen Mittelschicht verknüpfen: gleichsinnige, stolze Anlagen, zum gleichen Kulturziele weisend, nicht so geläutert zusammengefaßt und mit der Sehne der Energie gestrafft, aber willig und tüchtig zum Nachschaffen und freudig zur Gefolgschaft."[2]) Das ist der rassemäßige Boden echter Volksgemeinschaft und wohl die biologische Voraussetzung echter Demokratie. Diese rassetüchtige, breite Mittelschicht kann demnach allein Gegenstand der züchterischen Betreuung durch die Rassenhygiene sein. Wir können nicht „Führer" für Aufgaben „züchten", welche wir heut noch gar nicht kennen; sondern bestenfalls Führereltern, führungsbegabter Menschen schwangeres und führungsfreudiges Volk.

---

[1]) a. a. O.

[2]) Springer: Volk, Stand, Rasse, Dresden 1926, S. 31.

In die rassenhygienische Praxis umgesetzt: Stände und soziale Bewegungen sind nicht nach ihrem augenblicklichen sozialen Rangwert, der mit ihrer Funktionseinstufung zumal in der jüngeren Menschheitsgeschichte rasch wechselt, biologisch zu bewerten, sondern müssen auf ihren eigentlichen biologischen Kern geprüft werden, auf die Gewähr, die ihre Glieder bieten, Ahnherrn künftigen tüchtigen Volkes zu werden — ganz gleich, in welchen sozialen Phänotyp sie sich zuzeiten hüllen mögen.

Wir hätten also nach dem heutigen soziologischen Ort dieses biologisch erwünschten Mutterbodens künftiger Volkstüchtigkeit zu forschen.

Die wenig zahlreichen oberen Schichten fallen eben ihrer zahlenmäßigen Schwäche wegen außer Betracht. Wo finden wir jene millionenweisen tüchtigen Erbstämme, wo den Nachweis ihrer Tüchtigkeit?

Das Bauerntum ist oft genug als der unversiegliche Lebensquell volklicher Tüchtigkeit gepriesen worden. Aber erstens ist die Landbevölkerung in ihrem zahlenmäßigen Anteil am Gesamtvolk stark gesunken: 1882 betrugen die ländlichen Berufszugehörigen noch 40%, 1925 nur mehr 23%. Zudem ist von sozialanthropologischer Seite auf die dauernde „Auslaugung" des Landes aufmerksam gemacht worden.[1]) Im ganzen waren es nicht allemal die Tüchtigsten, die in dienender oder gedrückt selbständiger Stellung auf dem Lande zurückblieben; es läßt sich z. B. in den deutschen Mittelgebirgen mit sehr dichter Landbevölkerung, die nebenbei Heimarbeit betreibt, jene Auslaugung von überdurchschnittlicher Begabung deutlich nachweisen. Mit der höchst bedauerlichen wirtschaftlichen Schlechterstellung der Landwirtschaft wandte sich der tüchtigste Teil mit größerem Wagemut und Geltungsdrang der lockenden Stadt zu. Wir werden heute im ganzen nur die Familien der etwa 1115000 „Betriebsleiter" der landwirtschaftlichen Betriebe der Größenklasse von 2—100 ha (klein-, mittel- und großbäuerliche Betriebe) als Träger überwiegend tüchtigen Erbguts ansprechen können; bei den oft in sehr gedrückter Lage dahinvegetierenden Kleinbauern ist es freilich schon zweifelhaft, ob sie nicht in starkem Maße einer Auslaugung unterworfen waren; dabei macht ihre Zahl den Löwenanteil der Gesamtzahl (etwa 920000) aus.[2])

---

[1]) Baur-Fischer-Lenz, 2. Aufl. II S. 134 f. — Gründel, Menschheit der Zukunft, München 1929, S. 52 f., spricht vom „Abfiltrieren" der besten Erbwertträger des Landes. — Vgl. hierzu auch Georg Hansen: Die drei Bevölkerungsstufen, 2. Aufl., München 1915.

[2]) Wir glauben, daß Lenz im Baur-Fischer-Lenz, 2. Aufl. II, S. 228 ff. die noch bestehende ländliche Rassetüchtigkeit doch zu günstig beurteilt. Er warnt selbst gelegentlich seines Vorschlags der Einrichtung von bäuerlichen Lehen vor der herabzüchtenden Wirkung der im Reichssiedlungsgesetz vom 11. August 1919 als ausreichend angesehenen „selbständigen Ackernahrung" (S. 233).



Aber der städtische Mittelstand bot nur verschwindende Aussichten für die Stadtwandernden: wir sehen ihn noch hoffnungsloser als die Landwirtschaft zurückgedrängt und zerrieben werden; statistisch zählen überdies noch — ebenso wie zur Landwirtschaft — eine Menge praktisch unselbständiger und unter dem Lebensniveau des gelernten Arbeiters dahinvegetierender Existenzen zum „Mittelstand", zu den „selbständigen Gewerbetreibenden".

Erfahrung und sozialstatistische Notwendigkeit lassen uns demnach vermuten, daß, soweit nicht jene Begabungen, die den breiten alten Bauern- und Bürgerstand, der einst typisch für unser Volk war, gänzlich hinweggezüchtet wurden, sie sich unter dem heute breitesten Bevölkerungsteil, der Schicht der Arbeiter und Angestellten, wiederfinden müssen.

Dieser Vermutung stehen freilich jene pessimistisch stimmenden Beobachtungen der Sozialanthropologie entgegen: dort erschien der „Arbeiterstand", die „arbeitende Klasse", die Klasse der „Armen" in keinem günstigen Lichte. Rechnet man selbst für die phänotypische Schädigung, für die umweltbedingte Behinderung der Entfaltung ihrer angelegten Fähigkeiten ein gutes Teil ab: es bleibt ein so gewaltiger Abstand zu dem Durchschnitt der gehobenen Stände, daß wir uns noch zu Zweifeln veranlaßt sehen.

Doch ist es berechtigt, „die Klasse der Armen" als sozialbiologische Einheit zu behandeln? Gibt ein Durchschnitt durch die Begabung der sozialstatistisch zu ihr zählenden Individuen einen Sinn, entspricht der „homme moyen pauvre" denn auch der Wirklichkeit?

Wir haben guten Grund, das zu verneinen: besonders, wenn wir an die Träger der sozialen Bewegung denken. Nach der Charakteristik, die für die unterste soziale Schicht und die nicht allzu hoch über ihr stehende Kulischicht gilt, dürfte ersichtlich sein, daß von da keine allzugroße Aufstiegsbereitschaft, wie sie die soziale Bewegung kennzeichnet, zu erwarten war.

Bisher weisen zwar wenig Erhebungen eine Gliederung nach den einzelnen Unterschichten im großen sozialen Gehege des Proletariats auf. Immerhin erhellt schon aus den wenigen Ansätzen, daß eine große Kluft zwischen den Kategorien der „gelernten" und „ungelernten" Arbeiter besteht.[1] Ein Beispiel für viele: A. H. Arlitt fand bei einer 1920 durchgeführten Untersuchung der Begabung von Kindern verschiedener wirtschaftlich-gesellschaftlicher Elterngruppen folgende Begabungsziffern:[2]

| Bei Kindern | |
|---|---|
| 1. höherer Berufe | 125 |
| 2. mittlerer Berufe und besserer Geschäftsberufe | 118 |
| 3. gelernter Arbeiter | 107 |
| 4. an- und ungelernter Arbeiter | 92 |

[1]) Hierzu neuerdings Gründel: Die Bevölkerungsreproduktion in der modernen Volkswirtschaft, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 23, 1 (1930).

[2]) Zit. nach L. Stoddard: Der Kulturumsturz, München 1928, S. 53.

Sehen wir also von der zahlenmäßig wenig ins Gewicht fallenden Auslese der Führerschichten ab, so kommen wir bei Anrechnung phänotypisch erklärbarer Unterschiede zu einer etwa gleichbegabten Gruppe der Mitte; dagegen bei geringeren phänotypischen Unterschieden zu einem beträchtlichen Begabungsabstand im Rahmen derselben „Klasse" des Proletariats.

Eine ähnliche Tendenz lassen auch die Untersuchungen von Duff und Thomson erkennen, die Hartnacke zitiert;[1]) ebenso die bekannte Termansche Begabtenforschung.

Sehr aufschlußreich ist in diesem Zusammenhang die Berufsangabe der Eltern der Schüler an den sächsischen höheren Lehranstalten (nach der Schulstatistik vom 28. Februar 1927).[2]) Von den dem Arbeiterstande zuzurechnenden Eltern höherer Schüler waren:

| | | |
|---|---|---|
| Arbeiter in der Landwirtschaft | 10 = | 0,4 % |
| Arbeiter in Handel und Verkehr | 55 = | 1,3 % |
| Arbeiter in öffentlichen Betrieben | 142 = | 3,5 % |
| Erwerbslose | 509 = | 12,4 % |
| Arbeiter in Industrie und Handwerk | 542 = | 13,2 % |
| Nichtselbständige Handwerker | 2839 = | 69,2 %, |

Dabei ist zu berücksichtigen, daß in der Gruppe der „nichtselbständigen Handwerker" zwar ausschließlich gelernte Arbeiter erfaßt sind, aber nicht alle gelernten Arbeiter unter den Schülervätern, da man nur solche, bei denen die handwerksmäßige Lehre aus der Berufsangabe des Vaters unzweifelhaft hervorging, der Gruppe der nichtselbständigen Handwerker zuzählte. Bei genauerer Erfassung würde also die Anteilziffer der qualifizierten Arbeiter an der Elternschaft der höheren Schüler vermutlich noch wesentlich höher sein müssen.

Man halte sich vor Augen, daß Niceforo und die meisten seiner Nachfolger zu den „Armen" auch unterschiedslos das gesamte überhaupt nicht eigentlich werktätige Lumpenproletariat zu zählen pflegten, und man wird zugeben, daß eine solche Zusammenwürfelung heterogener Elemente sozialbiologisch sinnlos ist. Man wird anerkennen müssen, daß sehr verschiedenartige Erbwertschichten zu dem gleichen sozialen Phänotyp der abhängigen proletarischen Existenz zusammengeführt wurden.

Wenn das „soziale connubium" das Kriterium eines soziologischen Klassenbegriffs ist, so könnte man verführt sein, eher den heutigen „Mittelstand" einschließlich der Angestellten- und mittleren Beamtenschaft und die gelernte Arbeiterschaft zu einer soziologischen Klasse zusammenzufassen. Eine Gewerkschaftsenquete ließ erkennen, daß „in der obersten Gruppe qualifizierter Arbeiter und Vorarbeiter (es handelt sich um mitteldeutsche

---

[1]) Naturgrenzen geistiger Bildung, Leipzig 1930, S. 36.

[2]) Statistisches Jahrbuch für den Freistaat Sachsen 1929, S. 238—243.

Textilarbeiter) 80% ihre Schwiegerväter in mittelständischer oder gehobener proletarischer Lebensstellung hatten (zu rund je 40%), nur zu 20% stammten ihre Frauen von Vätern, die angelernte oder ungelernte Arbeiter waren. Die Ehefrauen der zweiten Gruppe von Arbeitern (gelernte Arbeiter, niedere Lohnstufe) stammten zu 26% aus mittelständischen Kreisen, 48% der Schwiegerväter waren gelernte Arbeiter, 26% angelernte oder ungelernte. Bei der untersten (weniger zahlreich erfaßten) Gruppe waren etwa die Hälfte der Schwiegerväter gleichfalls ungelernte Arbeiter; mittelständische Schwiegerväter fehlten fast völlig."[1])

Allerdings ist die Abgrenzung des „gelernten" gegenüber dem „ungelernten" Arbeiter sozialbiologisch nicht sehr glücklich und auch die Begriffsbestimmung ist oft schwierig. Ein erfahrener Hauer mit seinen bergbaulichen Kenntnissen und seiner alten, einst so stolzen Berufstradition zählt nach dieser Eingliederung zu den „Ungelernten" — sozialbiologisch ist das natürlich widersinnig: die Möglichkeit, seinen Hauerakkord zu verdienen und verantwortlich „vor Ort" arbeiten zu können, hat er nur auf Grund einer in langer praktischer Übungs- und Erfahrungszeit, die eben zufällig erst ganz neuerdings ihm amtlich als Lehre bescheinigt werden soll, entfalteten Summe guter sozialbiologischer Anlagen. Ähnlich steht es auch bei den Millionen „angelernter" Arbeiter der Textilindustrie. Dort beträgt — von ganz geringen Ausnahmefällen abgesehen — die Anlernzeit acht Wochen; trotzdem dauert es praktisch viele Jahre, bis z. B. der Anleger zum Reservespinner wird und schließlich selbst als Spinner eine Maschine verantwortlich übernimmt. Wir tun also gut, uns nach einem zumindest ergänzenden Kriterium umzusehen. Ein solches finden wir wohl, wenn wir uns an den Begriff der Organisiertheit halten.

Im wesentlichen decken sich bis zum Weltkriege die „gelernte" und die „organisierte" Arbeiterschaft. Das ist vielleicht die wichtigste Stütze für die These, daß wir in der organisierten Arbeitnehmerschaft die sozialbiologische Elite der proletarischen Bevölkerung zu sehen haben. Die Organisierbarkeit entsprach zunächst und entspricht noch heutigentags im höchsten Maße der beruflichen Qualifiziertheit. Da sich die Statistik der Berufe nicht mit den Organisationsgrenzen deckt, ist es schwer, statistische Belege für diese alte Erfahrung zu bringen. Es genügt aber der Hinweis auf die gesamte Gewerkschaftsliteratur aller Richtungen, ja aller Länder, sowie der Hinweis auf die Jahrbücher der einzelnen Verbände, aus denen immer wieder jenes Gesetz erhellt, daß

1. die Gewerkschaften sich in der ersten, opfervollen, ganze Männer erfordernden Zeit des Aufbaues lediglich auf die qualifiziertesten Berufe mit geordneter Handwerkslehre — mitunter sogar mit zünftlerischer Tradition — stützen;

[1]) Zit. nach Springer a. a. O. S. 60.

2. ihr Ausbau sich bis zu fast restloser Erfassung bei den qualifiziertesten Berufen (Buchdrucker bis 97%) erstreckt, bei den minderqualifizierten stärker zurückblieb;

3. erst kurz vor dem Kriege in größerem Umfang und mit bislang noch bescheidenen Erfolgen der Versuch der Erfassung der Ungelernten gemacht werden konnte.

Ähnlich wie bei uns liegen die Verhältnisse in England, wo erst nach dem Kriege den Berufsverbänden die satzungsgemäße Ermöglichung der Aufnahme von Ungelernten durch Bundesbeschluß aufgegeben werden mußte — sicheren Quellen nach soll die praktische Durchführung der Bestimmung noch ziemlich im Argen liegen. Die amerikanischen Gewerkschaften der American Federation of Labor sind ausgesprochene Qualifiziertenverbände exklusivsten Charakters. Die organisierte Arbeitnehmerschaft, die Trägerin der sozialen Bewegung, ist demnach entstanden und wird heute noch getragen von der beruflichen Elite der arbeitnehmenden Bevölkerung.

Diese Erkenntnis ist uns besonders deshalb praktisch wichtig, weil heute die Grenzen der handwerksmäßigen Lehre durch den Rationalisierung geheißenen Umbildungsvorgang unsrer industriellen Arbeitsleistung allgemach flüssig werden; persönliche Tüchtigkeit findet heute im Arbeiterstande nicht mehr so verhältnismäßig eindeutig wie früher ihr Wirkungsfeld im gelernten Beruf. Wenn früher ein Elternpaar im Arbeiterstande etwas auf sich und seine Kinder hielt, so ließ man die Jungens etwas lernen und brachte gern das Opfer der Hinausschiebung des Verdienstalters, ja darüber hinaus womöglich noch das des Lehrgeldes. Heute ist das nicht mehr so typisch der Fall, wenngleich in wachsendem Umfang die Lehrlingsabteilungen der Großbetriebe die handwerksmäßige Lehre zu ersetzen sich anschicken. Viele einst von gelernten Arbeitern verrichtete Tätigkeiten werden heut im Angestelltenverhältnis geleistet. Andrerseits verhindert die mangelnde Freizügigkeit der heutigen Arbeitnehmerschaft, durch das Wohnungselend bedingt, häufig genug die freiere Berufswahl und nötigt zur Übernahme der örtlich freistehenden Arbeitsgelegenheiten, auch wenn sie sozial niedriger bewertet werden. Überdies ermöglicht es heute oft die besondere Beschäftigungslage einer Industrie, in ihr als an- oder ungelernter Arbeiter bei günstigem Akkord mehr zu verdienen, denn als gelernter Arbeiter eines Industriezweiges in gedrückter Konjunkturlage.

Es ist daher heute wichtig zu wissen, daß die sozialbiologische Elite sich früher ebensowohl und im selben Grade in der Berufswahl wie in dem opferbereiten, kameradschaftlichen Streben nach sozialem Aufstieg (bei immer weniger ausreichenden Einzelaufstiegsmöglichkeiten) im Rahmen der sozialen Bewegung offenbarte. Da durch äußere Einwirkung das erste Kriterium unsicher wird, kann man sich, sofern sich in den Eliteprinzipien der

Organisation nichts geändert hat, zunächst wenigstens an das zweite Kriterium, die Organisierbarkeit, halten: die Träger der sozialen Bewegung dürfen somit als die auch biologische Elite der proletarischen Schichten gelten. Soweit sie dabei heute unterhalb der „Gelerntengrenze" zu finden sind, ist anzunehmen, daß sich nur die wertvollsten und tüchtigsten, verantwortungsbereiten Elemente der „Ungelerntenschaft" anschließen werden — etwa jene, die unter früheren Verhältnissen eben auch „Gelernte" geworden wären.

Wollen wir uns sozialgeschichtlich den Vorgang der Entstehung der qualifizierten Arbeiterschaft und der sozialen Bewegung klarmachen, so ist von der verschiedenartigen und verschieden harmonischen sozialen Gliederung der mittelalterlichen und der heutigen Wirtschaft auszugehen. „Im Mittelalter waren die typischen Wirtschaftsträger die Bauern auf dem Lande, deren Söhne und sogar Knechte. . . wiederum in der Regel Bauern wurden, vielleicht in einer Neusiedlung; und in der Stadt die Handwerksmeister, die nur eine beschränkte Anzahl Lehrlinge und Gesellen beschäftigten, die in der Regel in bestimmtem Lebensalter wiederum Meister wurden. Die Gruppe der sozial hochstehenden, selbständigen, mittelständischen Wirtschaftsexistenzen bedeckte in breiter, gleichmäßiger Front Stadt und Land und zog alle tüchtigen Menschen in ihren sozialen Bereich".[1])

Die kapitalistische Wirtschaft brachte eine sehr wesentliche Verschiebung der sozialen Leistungsaufgaben und damit der Bewertung der einzelnen sozialen Funktionen (im Sinne Schumpeters) mit sich. Eine differenzierte auf Spezialeignungen abgestellte, zahlenmäßig zusammenschrumpfende Führerschaft und eine sehr breite, tiefgegliederte, zunächst nur als Objekt fungierende, gänzlich von fremder Anordnung abhängige Arbeitnehmerschaft war ihre charakteristische soziale Gliederung. Dazwischen fand sich eine geringe Anzahl geduldeter mittelständischer Existenzen alter Prägung — oft nur in scheinbarer Unabhängigkeit; von der alten, nur genossenschaftlich kontrollierten Selbstherrlichkeit des Zunftmeisters ist nicht mehr viel übrig geblieben. Und sogar das flache Land wurde durch „Bauernlegerei" und Verschuldung seiner sozialbiologischen Bedeutung in hohem Maße beraubt.

Falls also — was ja leider kaum anzunehmen ist — die alte Formel für die Gliederung der sozialbiologischen Schichten hinsichtlich Eignung und spezifischem sozialen Gewicht weiterbestünde, so hätte wohl das „finstere" Mittelalter, wie wir heute annehmen dürfen, mit seiner aufgelockerten, porösen sozialen Struktur ziemlich harmonisch allen Eignungen und Strebigkeitsunterschieden einigermaßen gerecht werden können; dagegen nur höchst unzulänglich die kapitalistische Wirtschaftsordnung: sie ordnet nicht nur die Siebevorrichtungen komplizierter an, sie vermindert auch die quantitative Fassungskraft der oberen und mittleren sozialen Sphären — aus in-

[1]) a. a. O. S. 52 f.



nerer Notwendigkeit, aus ihrer gesellschaftlichen Aufgabensetzung heraus — und muß auf diese Weise namhafte Teile der einst zur Gestellung von prächtigen Meistern und Bauern fähigen Sippen zur Gestellung von — wenngleich qualifizierten — abhängigen Arbeitern nötigen.

Wir werden zwar nicht mehr so optimistisch sein dürfen, anzunehmen, daß durch den ganzen kapitalistischen Wirtschaftsabschnitt hindurch sich das rassetüchtige Blut der alten gesunden Mittelschicht in unverändertem Anteilsverhältnis fortgepflanzt habe. Es ist leicht nachzuweisen, wie rasch unter den Bedingungen des Frühkapitalismus das billige und genügsame Kulimenschentum bevorzugt gezüchtet wird.[1]) Trotzdem ist der Schluß nicht unberechtigt, in den breiten Kreisen des organisierten und qualifizierten Arbeiter- und Angestelltenstandes den wichtigsten Erben jenes rassetüchtigen Mutterschoßes unsrer mittelalterlichen Kulturblüte zu erblicken.

Einen gewissen Anhaltspunkt hierfür bieten uns wiederum die (vorläufigen) Ergebnisse der thüringisch-sächsischen Gewerkschaftsenquete, soweit sie die soziale Herkunft der Probanden zu erfassen vermochte.[2])

| | Väter im Mittelstand oder mittelstandsähnlicher Existenz | Großväter im Mittelstand oder in mittelstadsähnlicher Existenz | Väter u. Großväter gelernte und ungelernte Arbeiter |
|---|---|---|---|
| I. Textilarbeiter | | | |
| 1. Qualifiziertengruppe | 70 % | 24 % | 6 % |
| 2. Gelernte Arbeiter | 39 % | 35 % | 26 % |
| 3. An- und ungelernte Arbeiter[3] | (26 %) | (—) | (74 %) |
| II. Holzarbeiter[1] | | | |
| Dresdner[2] Funktionäre (qualifiz. Arbeiter) | 65 % | 31 % | 4 % |
| 1. Qualifiziertengruppe | 65 % | 26 % | 9 % |
| 2. Gelernte Arbeiter | 32 % | 32 % | 36 % |
| III. Metallarbeiter[1] | | | |
| 1. Qualifiziertengruppe | 59 % | 30 % | 11 % |
| 2. Gelernte Arbeiter | 34 % | 40 % | 26 % |
| Im Durchschnitt: | | | |
| 1. Qualifiziertengruppe | 65 % | 26 % | 9 % |
| 2. Gelernte Arbeiter | 35 % | 36 % | 29 % |
| 3. An- und ungelernte Arbeiter[1, 3] | (20 %) | (5 %) | 75 % |

[1] Die ungelernten Arbeiter sind bei diesen Gruppen zu wenig zahlreich (unter 100) erfaßt worden, daher nur im Durchschnitt, Gruppe 3, mitgezählt.

[2] Im übrigen handelt es sich um ostthüringisches Material.

[3] Großväter meist nicht angegeben oder Beruf unbekannt.

[1]) Vgl. hierzu meine „Arbeiterbewegung und Bevölkerungsfrage“, Jena 1927, Kap. 7 „Der proletarische Klassenkampf im Lichte der Rassenbiologie“.

[2]) „Der freie Gewerkschafter“, Gera-Greiz vom 8. Juni 1926.



Bei aller Vorsicht, die man einem noch nicht abschließend vorgetragenen Untersuchungsrohergebnis gegenüber zeigen soll, darf doch wohl, vor allem unter Hinweis auf die überraschende zwischenörtliche und zwischenberufliche Gleichförmigkeit, den vorliegenden Ziffern ein gewisser Beweiswert für unsere These nicht abgesprochen werden. Als Bearbeiter der Enquete schrieb ich damals: „Man sieht aus alledem nur zu deutlich das Bild vor sich: der harte, verzweiflungsvoll und heldenhaft geführte Kampf der großväterlichen Generation um Behauptung der selbständigen oder sozial gehobenen Existenz, der unvermeidliche Absturz, den die Väter durchmachten und der sie wohl auch einmal in die Tiefe der „ungelernten" Sphäre tauchen läßt, und schließlich der versuchte Wiederauftrieb, die Tendenz, das gestörte „soziale Gleichgewicht" wieder herzustellen."

Gemäß den veränderten Verhältnissen und dem veränderten numerus clausus der mittelständischen Behauptungsmöglichkeiten erfolgt der Auftrieb nunmehr in neuer Form; nicht mehr einzeltümlich — das wird nebenher, und öfter vergeblich als erfolgreich, versucht —, sondern gemeinsam, ständetümlich. Eine sozialhistorische Beschreibung dieses sozialbiologisch bedeutsamen Vorgangs würde hier zu weit führen; ich darf hier auf eigene frühere Versuche verweisen.[1])

Soviel dürfte jedoch schon aus dem hier vorgetragenen Material deutlich werden: es ist sowohl biologisch wie psychologisch gesehen kein Wunder, daß jener latente Mittelstand, zwangsweise eingegliedert in eine andere, niedriger bewertete, seinen Fähigkeiten und seinem Geltungstrieb nicht entsprechende soziale Funktion, zum Träger der sozialen Bewegung, und gerade auch der sozialistischen Teile dieser Bewegung werden mußte; daß er in mehr oder minder schroffen Formen die Ordnung, die ihm die naturentsprechende Entfaltung verwehrte und die Aufstiegsmöglichkeiten immer mehr einengte, ideologisch negierte und ihr den unerbittlichen Kampf bis zur Überwindung, den „Klassenkampf", ansagte, ihn auch so nannte, obwohl es sozialbiologisch gesehen eben mehr ein Schichtenkampf, ein Kampf von Rassenwerten gegen ein Milieu der Verkümmerung und Herabzüchtung war. Kein Wunder, dürfen wir hinzufügen, daß der „Reformismus", die Staatsfreudigkeit dieses wackeren Kernes der sozialen Bewegung stieg, als er glaubte, durch Sozialpolitik bessere Behauptungschancen, durch Verfassung und Arbeitsrecht staatsbürgerliche und soziale Anerkennung und die Möglichkeit der Mitregentschaft und Mitverantwortung zu bekommen, also damit eine seinem Geltungsdrang gemäßere funktionelle Einstufung zu erfahren.

Wir haben somit zu zeigen versucht, was einmal die soziale Bewegung in der Summe ihrer Träger für die Rassenhygiene und ihre Praxis bedeutet: sehen wir durch die phänotypische Hülle der sozial abhängigen Stellung

[1]) Vgl. Note 2 S. 357.



hindurch, so stoßen wir auf das nur phänotypisch verschleierte und (vorübergehend) sozial verschüttete Erbgut des alten gediegenen rassetüchtigen Mittelstandes.

Wir können nach alledem auch ermessen, was die solange verkannte und mißachtete Rassetüchtigkeit ihrer Glieder der sozialen Bewegung bedeutete und heute mehr denn je bedeutet: Leistungsfähigkeit und Leistungswillen, Aufstiegsberechtigung und Aufstiegsbreitschaft, also schlechthin alles. Was insbesondere die Rassenhygiene und ihre Lehren der sozialen Bewegung in diesem Zusammenhang bedeuten müßten, wird besonders klar, wenn wir uns daran erinnern, daß der „Geburtenselbstmord" gerade die Oberschichten des Proletariats in unserer Zeit mit mindestens ebenderselben Vehemenz und viel umfangreicheren Ausfallschäden packt wie ehedem die führenden Gesellschaftsschichten. Leider ist die Tatsache so evident, daß es überflüssig erscheinen muß, hier noch Belege dafür anzuführen.[1])

Seit Jahren kämpfen bereits auch innerhalb der sozialen Bewegung einsichtige Forscher für eine Beachtung dieser Lebensfrage und Abwendung der von der Wurzel her drohenden Gefahren.

In Deutschland sei hierbei vor allem an Grotjahn[2]) und seinen — leider noch sehr spärlich besetzten und nicht eben an Tapferkeit dem Meister gleichkommenden — Kreis gedacht; Grotjahns Plan der Ausdehnung des Sozialversicherungsgedankens in eugenisch kontrollierter Weise auf das Gebiet der Erbgesundheit und völkischen Bestandserhaltung ist bekannt, bedauerlicherweise vielleicht am wenigsten in den Kreisen der sozialen Bewegung selbst; das ist bei dem in Deutschland zurzeit noch leider auch in gebildeten, ja in Medizinerkreisen vorherrschenden rassenbiologischen Bildungsgrad kein besonderer Vorwurf. Dem biologisch Sehenden aber müßte es klar sein, daß hier eine völkische Gefahr von womöglich noch größerer Bedeutung vorliegt, als das Aussterben der dünngesäten Führerfamilien. Die Aufklärungsaufgabe, die mit dieser Erkenntnis der rassenhygienischen Bewegung erwächst, dürfte zu den dringlichsten und vornehmsten volkserzieherischen Pflichten unserer Zeit gehören.

---

[1]) Gründel: Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 23, 1 S. 34 ff. — Burgdörfer: Der Geburtenrückgang und seine Bekämpfung, Berlin 1929, würdigt das hier in Frage stehende Problem leider keiner besonderen Beachtung.

[2]) A. Grotjahn: Die Hygiene der menschlichen Fortpflanzung, Berlin 1926, besonders S. 290 ff.

# Die Bedeutung biologischer Fragen für die Volkswirtschaft.

Von Dr. Kara Lenz-von Borries, Herrsching.

Die Volkswirtschaftslehre hat seit den Zeiten ihrer alten Klassiker Adam Smith und David Ricardo die Arbeitskraft des Menschen als dritten Produktionsfaktor neben die beiden andern Faktoren „Boden" und „Kapital" gestellt. Die Probleme, die sich innerhalb der Wirtschaftswissenschaft bezüglich des Menschen ergeben, können die Quantität, die phänotypische Qualität und die erbbiologische Qualität betreffen.

Das Quantitätsproblem wurde zunächst nur als Zukunfstproblem diskutiert (Malthus). Eine aktuelle „Frage" bedeutete die Beschaffung einer ausreichenden Zahl von Arbeitskräften nicht. Sogar bei der enormen Ausweitung der Wirtschaft im 19. Jahrhundert ging die Menschenbeschaffung — sowohl was Unternehmer als auch was Arbeiter angeht — reibungslos vor sich. Wo immer Gelegenheit zum Produzieren oder Handeltreiben gegeben war, fanden sich Menschen, die die nötige Initiative und Tüchtigkeit, Übersicht und Zähigkeit besaßen, um als wirtschaftliche Unternehmer zu fungieren, und ebenso waren für die wachsende Wirtschaft durch Zustrom aus dem Handwerk und aus der Landwirtschaft und durch den Bevölkerungszuwachs genügend Arbeiter vorhanden. In der Pflanzen- und Tierwelt sehen wir den analogen Vorgang: wo die Bedingungen für eine bestimmte Art von Lebewesen sich günstig gestalten, da finden diese sich ein und breiten sich so lange aus, bis die Grenzen ihres Lebensraumes an diesem Orte erreicht sind und der Daseinskampf die Zahl einschränkt. Die Bevölkerungsbewegungen der Menschen sind ihrem Wesen nach dasselbe wie diese Naturvorgänge: die Zahl stellt sich nach den Lebensmöglichkeiten ein.

Mehr Raum als das quantitative Menschenproblem hat in der nationalökonomischen Theorie und Praxis die Erörterung und Bemühung um die Gesundheit und Erziehung der Arbeiter, also um ihre phänotypisch bedingte Qualität eingenommen. Die neuentstandenen besitzlosen Arbeitermassen mußten für ihre nackte Existenz arbeiten und stellten in ihrer Vereinzelung keine Macht dar. Das kapitalistische Unternehmertum wurde ihnen gegenüber übermächtig und versuchte durch Lohndruck seine Gewinnspanne zu steigern. So drohte das Verhältnis zwischen Arbeitern und Unternehmern dem Parasitismus ähnlich zu werden, während es eigentlich — um bei biologischen Begriffen zu bleiben — der Symbiose, d. i. der gegenseitigen Abhängigkeit und Nützlichkeit, entspricht. Als Reaktion gegen die

Gefährdung der Arbeitermassen setzten allenthalben Bestrebungen zur Hebung ihrer Lage ein. Karl Marx zog gegen die „Ausbeutung“ zu Felde. Der Verein für Sozialpolitik diskutierte über die Erhaltung und Reproduktion der menschlichen Arbeitskraft. Der Staat erließ Arbeiterschutzgesetze und richtete die Sozialversicherung und Gesundheitsfürsorge ein. Die Gemeinden schufen Fortbildungsschulen. Die Arbeiter selbst organisierten sich in Gewerkschaften und taten damit das meiste zur Stärkung ihrer Macht und zur Hebung ihrer Lage. Das Gleichgewicht war einstweilen hergestellt und für die Gesundheit, Lebenshaltung und Bildung der Arbeiter war gesorgt.

Alle diese Bemühungen um die Arbeiter galten nur dem Phänotypus. Die ausschlaggebende Bedeutung der erblichen Veranlagung für die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit hatte man noch nicht erkannt. Unerschüttert bestand die Illusion: Mensch gleich Mensch. Auch heute ist die Nationalökonomie noch nicht zur vollen Erfassung des Qualitätsproblems als einer biologischen Angelegenheit vorgedrungen. Und doch wird in den letzten Jahren dem Problem der menschlichen Qualitätsleistung eine größere Bedeutung zugemessen als je zuvor. Schumpeter, der führende Vertreter der reinen theoretischen Nationalökonomie, stellt z. B. in seiner „Theorie der wirtschaftlichen Entwicklung“ die Unternehmerleistung als die letztlich einzige Fortschritt bewirkende Kraft hin und zeichnet uns ein Bild des Menschentypus, der zum Unternehmer geboren ist. Auch bezüglich der Handarbeiter ist in Theorie und Praxis der Ruf nach Qualitätsmenschen laut geworden. Es ist sicher kein Zufall, daß man gerade in jüngster Zeit das Augenmerk darauf richtet. In der Zwangslage der Wirtschaft, in der alle den Reingewinn bestimmenden ökonomischen Quantitäten für die miteinander konkurrierenden Unternehmungen ziemlich unverändert und gleichartig festliegen, ist die Leistung der Menschen ein noch steigerungsfähiger Faktor, durch den ein Unternehmen unter Umständen seine Rentabilität retten kann. Die Unterschiede in der Eignung der Arbeiter fallen natürlich um so bedeutsamer ins Gewicht, je höher der Lohnkostenanteil an den Gesamtkosten eines Erzeugnisses ist. „Hochwertige Arbeiter“ sind solche, die auf Grund ihrer Begabung mit Intelligenz, Aufmerksamkeit, Ausdauer, Verantwortungsgefühl und Geschick zur Ausführung bestimmter Arbeiten geeignet sind. Die auf Erbanlagen beruhenden Eigenschaften sind der wichtigste Teil der Hochwertigkeit. Gründliche Ausbildung muß selbstverständlich hinzukommen; aber sie sollte aus Gründen der Wirtschaftlichkeit nur solchen Menschen zuteil werden, die zur Qualitätsarbeit brauchbar sind. Der Volksmund sagt sehr treffend von einem Ungeeigneten: „in dem steckt kein guter Schlosser drin“. Und die industriellen Werke wissen, was sie tun, wenn sie ihre Lehrlinge nach Testprüfungen auswählen.

Die für die Wirtschaft so entscheidend wichtige Menschenökonomie wird, wenn wir die Frage biologisch ansehen, von den beiden Erscheinungen der sozialen Auslese und der biologischen Auslese bestimmt. Die Wirtschaft kann um so höhere Leistungen hervorbringen, je mehr einmal die soziale Auslese dahin wirkt, daß die erbmäßig verschiedenen Menschen nach dem Maß und der Art ihrer Fähigkeiten an die ihnen gemäßen Stellen des wirtschaftlichen Ganzen kommen, und je mehr zum andern die biologische Auslese dahin wirkt, daß sich die durchschnittliche Erbqualität durch genügende Nachkommenzahl der tüchtigen Bevölkerungsteile günstig gestaltet. „Tüchtig" wird in diesem Zusammenhang als wirtschaftlich tüchtig verstanden und an der Leistung für die Volkswirtschaft gemessen.

Der Zusammenhang zwischen der Leistungsfähigkeit der Wirtschaft und der sozialen und biologischen Auslese besteht allgemein für jede Wirtschaftsform. Wir wollen nun betrachten, wie die Fragen der Menschenökonomie in einzelnen historischen Wirtschaftsformen — im Liberalkapitalismus, im gebundenen Kapitalismus und im Sozialismus — liegen.

In der Zeit des Liberalkapitalismus, der im 19. Jahrhundert herrschte, war die Wirtschaft ein Spiel vieler Kräfte, in dem die tüchtigsten Menschen den meisten Erfolg hatten und nach oben stiegen. Die soziale Auslese erfolgte in der freien Konkurrenzwirtschaft automatisch und unmittelbar nach der Leistung. Die Unternehmungen waren private Familienangelegenheiten. Der Fabrikherr liebte seinen Betrieb und steckte seine Lebensarbeit hinein, um ihn seinen Kindern vergrößert zu hinterlassen. An seiner Tüchtigkeit hing das Gedeihen des Werks. Die junge kapitalistische Wirtschaft brauchte zu ihrer Entwicklung Menschen voller Initiative und Erwerbslust, und andererseits war die wirtschaftliche Situation den tüchtigen Menschen günstig, indem sie gerade ihnen große Möglichkeiten bot.

Auch mit der biologischen Auslese stand es im liberalen Kapitalismus zunächst nicht schlecht. Jedenfalls bestand keine Gegenauslese von bedrohlichem Ausmaß. Die minderwertigen Elemente der Bevölkerung erfuhren damals noch keine besondere Fürsorge; ihre Fortpflanzung war durch die eigene Erhaltungsfähigkeit bestimmt, und die Zahl von Kindern, die in den minderwertigen Familien groß wurde, war um die Mitte des 19. Jahrhunderts sicher nicht größer als diejenige in den hochwertigen Familien, zumal in diesen die Kinderzahl ja noch nicht planmäßig klein gehalten wurde. Aus den Familiengeschichten einer langen Reihe von Unternehmerfamilien läßt sich feststellen, daß gerade diese wirtschaftlich tüchtigen Familien besonders viele Kinder aufzogen. Der heute so verhängnisvolle Zusammenhang zwischen der sozialen und der biologischen Auslese, derart, daß der soziale Aufstieg begabter Kinder durch die äußerste Kleinhaltung der Familie zu erreichen versucht wird, bestand noch nicht. Die Familienväter sahen ja in der aufblühenden Wirtschaft des 19. Jahrhunderts auch für

eine zahlreiche Nachkommenschaft genügend Möglichkeiten des Auskommens und Aufstiegs; da war es eine stolze Freude, eine Anzahl Kinder zu haben!

Die Bedingungen für das Gedeihen der Rasse waren also im jungen liberalen Kapitalismus günstig. Doch nur so lange wie die Volkswirtschaft in der Ausweitung begriffen war. Mit dem Stocken des wirtschaftlichen Aufstiegs und der Anfüllung des Lebensraums wandelte sich die Wirtschaftsform und verschlechterten sich die Bedingungen für die Rasse, und in der Gegenwart bietet sich folgendes Bild.

Die Volkswirtschaft ist im 20. Jahrhundert in das Stadium der hochkapitalistischen gebundenen Wirtschaft getreten. Die riesenhaften vertrusteten Kapitalkomplexe und industriellen Unternehmungseinheiten sind über die Dimension hinausgewachsen, die eine Leitung durch einzelne Unternehmer erlaubt. In der Großindustrie steht heute an der Stelle des früheren Unternehmers der angestellte Direktor, der durch Diplome, Wahl, Ernennung, Aufrückung an seinen Platz gelangt. Der früher auf persönlichem Erfolg beruhende Unternehmergewinn ist heute in feste Beteiligungsbezüge umgewandelt. In der Mittel- und Kleinindustrie, wo die Unternehmungen noch im Eigentum privater Unternehmer stehen, ist dem einzelnen seine Aktionsfreiheit durch die Kartellierung weitgehend beschnitten; Produktionsmenge, Rohstoffbezug, Preisgestaltung, Absatzquoten sind ihm vorgeschrieben. Aus alledem geht hervor, daß die Bedeutung der Unternehmerfunktion in der gebundenen Wirtschaft gesunken ist. Schmalenbach,[1]) ein führender Vertreter der Betriebswissenschaft, meint, daß nicht mehr die Sicherheit bestehe, daß tüchtige Menschen sich durchsetzen, daß jedenfalls deren Aussichten in der gebundenen Volkswirtschaft verringert seien, daß infolgedessen der Unternehmungsgeist verschwinden werde und daß diese Tatsache eine sehr schlechte Menschenökonomie darstelle. Geht die soziale Auslese nicht mehr automatisch nach Leistung und Erfolg vor sich, so muß eine planmäßige Auslese an ihre Stelle treten, d. h. die Auswahl bei der Stellenbesetzung muß streng nach der Eignung erfolgen. Denn auch die gebundene Wirtschaft kann der Führer und Organisatoren nicht entbehren. Doch ist es ein anderer Menschentypus, den die heutige Wirtschaft braucht und der in ihr die besten Erfolgsaussichten hat. Nicht mehr der wagende, vorstoßende Wirtschaftspionier und der eigenwillig gestaltende Gründer, sondern der ruhige Kalkulator, der anpassungsfähige Verhandlungsführer hat den größten Erfolg.

---

[1]) Schmalenbach, Die Betriebswirtschaftslehre an der Schwelle der neuen Wirtschaftsverfassung. Zeitschr. f. Handelswiss. Forschg. Jg. 22. 6. Juni 1928. — Dieselbe Ansicht vertritt auch Schumpeter in seiner Arbeit „Der Unternehmer in der Volkswirtschaft von heute". In: Strukturwandlungen der deutschen Volkswirtschaft, Berlin 1928.



Für die Arbeiter kann von einer automatischen Auslese der Tüchtigen auch keine Rede mehr sein. Es besteht keine Freiheit des Arbeitsvertrages mehr, sondern die Gewerkschaften schließen mit den Unternehmerverbänden Tarifverträge ab, die für die Arbeiter bindend sind. Die Verdienstmöglichkeit wird dadurch für Tüchtige und minder Tüchtige derselben Tarifgruppe gleichgemacht bis auf die Fälle, wo im Akkord durch besondere Leistung ein höherer Lohn erreicht werden kann. Sogar die Unterschiede im Verdienst der gelernten und der ungelernten Arbeiter sind infolge der gewerkschaftlichen Kollektivverträge nur noch gering. Auch die Sozialversicherung und Arbeitslosenversicherung wirken im Sinne der Unterstützung Untüchtiger auf Kosten Tüchtiger, und auch hier findet sich keine Verknüpfung von Vorteil und Leistung.

Wo in solchem Maße die Lebensanforderungen nivelliert sind, da bleiben die ungünstigen Folgen auf die biologische Auslese nicht aus. Die weniger Tüchtigen vermögen sich nun nach Belieben auszubreiten, denn sie sind — biologisch gesehen — den gerade bestehenden Umweltbedingungen ausreichend angepaßt, da ihre Begabungsmängel ihre Erhaltungsfähigkeit nicht beeinträchtigen. Sie brauchen sich nicht selbst zu erhalten; die Gesellschaft erhält sie ja.

Andererseits drohen die begabten Familien auszusterben, denn um bei den gedrängten volkswirtschaftlichen Verhältnissen noch soziale Behauptung oder Aufstieg zu erzwingen, beschränken sie ihre Kinderzahl auf eins oder zwei. Soweit in der heutigen Gesellschaftsordnung die soziale Stellung noch von dem Maß der Tüchtigkeit bestimmt wird, d. h. soweit die soziale Auslese wirksam ist, wirkt diese verhängnisvoll auf die biologische Auslese, denn die Familien, die nach sozialem Aufstieg streben, verfallen dadurch in der Regel dem Absterben. Das gilt sowohl für die Kreise der Wirtschaftsführer als auch für die qualifizierten Arbeiter. Die wirtschaftende Gesellschaft beraubt sich ihrer wichtigsten Produktionskräfte, wenn sie nicht für die Erhaltung eines tüchtigen Nachwuchses sorgt.

Alfred Ploetz, zu dessen Ehren diese Festschrift erscheint, hat schon 1895 in seinem Buche „Die Tüchtigkeit der Rasse und der Schutz der Schwachen" auf diese Zusammenhänge hingewiesen.

Von der Wirtschaftswissenschaft ist das Problem der Bedeutung der menschlichen Erbqualität trotz seiner entscheidenden Wichtigkeit für die Wirtschaft noch nicht aufgegriffen worden. Man ruft nach begabten Führern und nach Qualitätsarbeitern. Aber nur ein konsequenter gedanklicher Durchstoß zu den biologischen Zusammenhängen könnte die Nationalökonomie in den Stand setzen, mit dem Rüstzeug ihrer Wissenschaft die Wege aufzuzeigen, wie man die wirtschaftlichen Verhältnisse so umgestalten könnte, daß sie der Erhaltung der tüchtigen Familien nicht mehr entgegenständen, sondern ihr förderlich wären.

Der Angelpunkt der Frage scheint mir in Folgendem zu liegen: Im 19. Jahrhundert war die Wirtschaftsfreiheit die optimale Lösung. Denn wo es sich um die Ausweitung des Marktes, um die Vervielfachung der Erzeugung, um technischen Fortschritt und Wohlstandszuwachs handelte, da erfüllte die ungebundene, individualistische Wirtschaftsweise am besten den Zweck, die erforderlichen Kräfte frei zu machen. Gegenwärtig aber erfordert eine veränderte wirtschaftliche Situation eine neue Lösung: Der Markt ist gesättigt, der Produktionsapparat hat die genügende Kapazität erreicht, der Lebensraum ist angefüllt. Jetzt brauchen wir eine gesellschaftliche Orientierung der Wirtschaftsführung, brauchen Regelung, Bindungen, volkswirtschaftliche und privatwirtschaftliche Rationalisierung, planmäßige Wirtschaftspolitik. Ein gutes Stück ist die Wirtschaft schon in dieses Stadium hineingewachsen. Nur an einem Punkte versagt die Sozialorientierung noch völlig, und es besteht weiterhin ein der sonstigen Entwicklung nicht mehr gemäßer Individualismus: in den Vorgängen der sozialen und biologischen Auslese, die für die Menschenökonomie bestimmend sind. Wir stehen in dieser Beziehung in einem unseligen Schwebezustand: Die natürliche automatische Erfolgsauslese ist weitgehend ausgeschaltet, und eine bewußte, planmäßige Begabungs- und Leistungsauslese ist noch nicht an ihre Stelle getreten; die Zeit der arationalen Kindererzeugung ist vorbei, und die Zeit einer gesellschaftlichen Verantwortung für die Erhaltung der tüchtigen Familien ist noch nicht gekommen. Die vernunftgemäße Beeinflussung der sozialen und biologischen Auslese ist die wichtigste Aufgabe der Gegenwart. Praktische Möglichkeiten, tüchtige Menschen sowohl individuell als auch familienweise zu fördern, sind in der Steuerpolitik, Sozialpolitik, Arbeitsmarktpolitik, Lohnpolitik usw. gegeben. Wenn auf allen diesen Teilgebieten an die aus der Begabung erwachsende Arbeitsleistung des einzelnen und an seine biologische Leistung der Aufzucht einer ausreichenden Kinderzahl wirtschaftliche Vorteile geknüpft werden würden, dann könnte das Qualitätsproblem gelöst werden. Der Erfolg der Wirtschaft hängt so weitgehend davon ab, wie die Menschen verschiedener Qualitäten im gegenwärtigen sozialen Gefüge ausgelesen werden, und für die kommenden Generationen davon, Menschen welcher Qualität reproduziert werden, daß die Nationalökonomen gut daran täten, die Fragen der sozialen und biologischen Auslese einmal in den Vordergrund ihrer wissenschaftlichen Arbeiten zu stellen.

Sahen wir im Liberalkapitalismus des 19. Jahrhunderts die soziale und biologische Auslese als in günstigem Sinne wirksam, und sehen wir im gebundenen Hochkapitalismus unserer Zeit gegenauslesende Tendenzen am Werk, die noch nicht durch planmäßige Auslese umgebogen werden, so wollen wir nun kurz überlegen, wie sich die Ausleseprobleme im Sozialismus gestalten würden.

Unter Sozialismus verstehen wir hier eine Wirtschaftsform, bei der die Produktionsmittel im Gemeineigentum stehen und bei der der Wirtschaftsablauf von einer zentralen Stelle aus geleitet wird. Von vornherein klar und auch von sozialistischer Seite zugegeben ist, daß diejenigen menschlichen Qualitäten, die im liberalen Kapitalismus die größte Rolle spielten, im Sozialismus weitgehend ausgeschaltet sein würden. Die Produktion würde ja nach einem festgelegten Plan vor sich gehen, also keine Gelegenheit zum freien Spiel der Kräfte bieten. Es würde nur noch Lohneinkommen geben, und zwar wären — wie es im Prinzip des Sozialismus liegt — die Einkommensunterschiede sehr viel kleiner als im Kapitalismus. Es würde also auch der wirtschaftliche Anreiz zu außergewöhnlichen Leistungen fortfallen. Hier steht nicht zur Frage, ob eine sozialistische Wirtschaft diesen Ausfall durch andere Positiva ersetzen könnte, ob die volkswirtschaftliche Rentabilität erhalten bliebe, und ob die sozialistisch wirtschaftenden Menschen dabei gedeihen könnten, sondern der Sozialismus soll als verwirklicht und gut funktionierend gedacht werden.

Wie stände es dann um die Auslese? Zweifellos ist der Sozialismus seinem Wesen nach nonselektorisch. Die tüchtigen Menschen sind im Kampf um die Nährstellen nicht mehr erfolgreicher als die weniger tüchtigen. Jeder hat das gleiche Miteigentum an den Erzeugungsmitteln und das gleiche Recht auf den Arbeitsertrag. Allen arbeitsunfähigen Menschen soll aus der Arbeit aller arbeitsfähigen die volle Befriedigung der Bedürfnisse garantiert sein. Alfred Ploetz, in dessen oben genanntem Buche sich eine Auseinandersetzung zwischen den sozialistischen und den rassenhygienischen Prinzipien findet, hat diese Elementarforderungen des Sozialismus „das gleiche Nutzrecht" und die „Versicherungsforderung" genannt. Beide wirken in der Richtung der Ausschaltung der natürlichen Auslese und bedeuten eine Schädigung der Rasse. Es gibt in einer sozialistischen und quasisozialistischen Gesellschaft nur eine Möglichkeit, gedeihliche Bedingungen für die Rasse zu schaffen, das ist die, daß die Auslesevorgänge mit sozialisiert werden, d. h. daß die Angelegenheiten, die die soziale und biologische Auslese bestimmen, aus der Freiheitssphäre des einzelnen herausgenommen und unter die Entscheidung der Gesellschaft gestellt werden.

Günstig steht es in dieser Beziehung mit der sozialen Auslese; sie könnte vollkommen planmäßig durchgeführt werden. Die Gesellschaft, d. h. eingesetzte Ausschüsse, würden entscheiden, was ein Mensch lernen und an welcher Stelle des sozialen Ganzen er arbeiten solle. Die gesamten Erziehungs- und Ausbildungskosten würden ja von der Familie auf den Staat übergehen; damit hätte der Staat als Äquivalent das Recht, jeden einzelnen an einen geeigneten Platz zu stellen. Auch mit der biologischen Auslese würde es besser stehen als heute, denn im sozialistischen Staate könnte ohne Schwierigkeit ein gewisser Zwang zur Erzeugung einer zur Erhaltung der

Familien ausreichenden Zahl von Kindern bzw. ein Zwang zur Sterilisierung ausgeübt werden. Den Gedanken, daß die „National Selection" an die Stelle der „Natural Selection" treten müsse, hat F. C. S. Schiller ausgesprochen.[1]) „Why should it not be possible for a society to operate ... upon its own constituents? Why should it not determine its own composition, the sort of members it considers good and the means by which it may obtain them, and then take steps to assure itself of their production? .... It is admitted that we all live under the Law of Natural Selection, but it is obvious that we are constantly transforming and supplementing it by the law of intelligence, by the Selection of the good or valuable." Schiller fährt dann fort, daß die planmäßige Auslese seitens des Staates ganz besonders deswegen angebracht sei, weil der Staat in steigendem Maße für den Unterhalt, die Gesundheit und die Erziehung seiner Bürger zu sorgen habe. Die Ausdehnung der gesellschaftlichen Verantwortung auf die Auslese sei nicht eine neue, unerhörte Forderung, sondern nur die Konsequenz aus dem Beginn des gesellschaftlichen Eingreifens. Das Bedenken, das Schiller selbst gegen das Funktionieren der „National Selection" hat, ist: „The collective stupidity even of the most intelligent and civilized societies is stupendous." Aber nehmen wir zu unserer Annahme der gut gedeihenden sozialistischen Wirtschaft auch noch die Annahme der planmäßig durchgeführten „National Selection" hinzu — wären dann die Probleme der sozialen und biologischen Auslese in einer für die Rasse günstigen Weise gelöst?

Zweierlei Bedenken drängen sich mir auf. Erstens: Auch die sozialistische Wirtschaft kann die primitive Arbeit nicht entbehren, auch die sozialistische Gesellschaft muß also Massen von primitiven ungelernten Arbeitern in sich schließen. Nach den Gerechtigkeitsbegriffen des Sozialismus würde die primitive Arbeit höher bezahlt werden, als sich ihr Preis auf dem freien Arbeitsmarkt einspielen würde. Da Wirtschaft und Staat im Sozialismus auf das allerengste verknüpft sind, würden die politisch einflußreichen Massen Vorteile erlangen, die nicht in angemessenem Verhältnis zu ihren Erbmassenwerten und ihren Leistungen stehen würden. Das aber würde auf die Dauer eine Schädigung der Qualität der Bevölkerung bedeuten, die vielleicht nicht geringer wäre als die Schädigungen, die die kapitalistische Wirtschaft mit sich bringt.

Das zweite Bedenken ist, daß Menschen mit den Anlagen der Nordwesteuropäer eine Beschneidung der Aktionsfreiheit, wie sie der konsequente Sozialismus bedeuten würde, nicht ertragen würden. Der Sozialismus ist eine streng gebundene, bis ins einzelne planmäßig geregelte Wirtschafts- und Gesellschaftsform! Wäre sie verwirklicht, so würde voraussichtlich nach Ablauf einer gewissen Zeit die Rückkehr zu einer individualistischen Wirt-

[1]) F. C. S. Schiller, Eugenics and Politics. London 1926. Chapter VI. National Self-Selection.

schaftsweise als Befreiung empfunden werden. Der abendländische Mensch eignet sich besser zu selbständigem Wirtschaften und Leben als zu einer so weitgehenden Einordnung in eine Gemeinwirtschaft. Und auf die Dauer gedeiht keine Wirtschaft, die dem Wesen der sie tragenden Menschen nicht entspricht.

Das Ergebnis vorstehender Überlegungen ist folgendes: Bei individualistischer Gesellschafts- und Wirtschaftsordnung sorgte die natürliche Auslese für die Erhaltung derjenigen menschlichen Qualitäten, von denen der Erfolg im Kampf ums Dasein abhängt. Bei sozialistischer Gesellschafts- und Wirtschaftsordnung hätte der Staat die Zugriffsmöglichkeiten, um die Auslesevorgänge in der für die Rasse günstigen Richtung zu beeinflussen. Herrscht aber — wie es in unserer Gesellschaft und Wirtschaft der Fall ist — weder individualistische Konkurrenzauslese noch sozialistische Planauslese, sondern sind sogar gegenauslesende Einflüsse überwiegend wirksam, so vollzieht sich mit jedem Jahr, mit jedem Tage ein Stück rassischen Niedergangs. Es braucht nun aber nicht voller Sozialismus zu bestehen, damit Maßnahmen planmäßiger Auslese durchgeführt werden können. Nur als reine Ausprägungen sozialbiologischer Organisationstypen habe ich Sozialismus und Liberalismus einander gegenübergestellt. Zwischen beiden gibt es beliebig viele Zwischenformen, in deren einer wir stehen. Theoretisch steht nichts im Wege, daß in unser heutiges Gesellschafts- und Wirtschaftssystem genügend wirksame Maßnahmen der Planauslese eingebaut werden. Dauert jedoch die Zeit des Fehlens qualitätserhaltender Auslese noch lange, so wird so viel wertvolles Erbgut verlorengehen und so viel Minderwertigkeit hochwuchern, daß die Aussichten auf ein Anhalten des Niedergangs und einen Neuaufbau der Rasse immer geringer werden.

## Über Möglichkeiten und Grenzen eines Ausgleichs der Familienlasten durch Steuerreform.

Von Prof. Dr. Fritz Lenz, München.

Alle Anhänger einer positiven Bevölkerungspolitik sind heute darüber einig, daß ein Ausgleich der Familienlasten nötig ist. Nur über die Mittel und Wege gehen die Ansichten noch auseinander. Ich bin in den letzten Jahren immer mehr zu der Ansicht gekommen, daß ein Ausgleich der Familienlasten am zweckmäßigsten auf dem Wege einer Steuerreform herbeigeführt werden solle und könne. In einem Aufsatz vom vorigen Jahre (1), in dem ich mich mit Burgdörfers Buch über den Geburtenrückgang (2) auseinandergesetzt habe, habe ich die Forderung aufgestellt: „Für die Frau und jedes Kind sollten 20% der Steuer nachgelassen werden, so daß Familien mit vier und mehr Kindern steuerfrei ausgehen würden.“ Burgdörfer, der zwar auch eine Steuerreform befürwortet, sie aber in bevölkerungspolitischer Hinsicht nur als eine mehr nebensächliche Ergänzungsmaßnahme zu der in erster Linie von ihm geforderten Elternschafts- oder Familienversicherung ansieht, hat zu meinem Vorschlag in zwei verschiedenen Arbeiten Stellung genommen (3 u. 4), leider aber meinen Vorschlag mißverständlich so aufgefaßt, als hätte ich die 20%igen Nachlässe von den bisherigen Steuersätzen, die in den unteren Einkommenstufen noch nicht 10% des Einkommens betragen, gerechnet. Daß auf diese Weise ein ausreichender Ausgleich der Familienlasten nicht erreicht werden kann und daß der entstehende Ausfall an Steueraufkommen für das Reich nicht tragbar wäre, liegt auf der Hand. Ich hatte das keineswegs übersehen, vielmehr vorausgesetzt, daß das Steueraufkommen mindestens gleich bleiben müsse und demgemäß gesagt: „Natürlich würde die Steuer für Junggesellen und Kinderarme entsprechend höher sein müssen als heute.“ (1 S. 251.) Infolge Burgdörfers Kritik hat sich leider auch in rassenhygienisch orientierten Kreisen die Ansicht verbreitet, daß auf dem Wege der Steuerreform bevölkerungspolitisch nicht viel zu erreichen sei, aber zu Unrecht. Das Mißverständnis hätte schwerlich Platz greifen können, wenn ich meinen Plan breit und ausführlich mit Darlegung seiner Wirkungen im einzelnen entwickelt hätte. Dazu fehlte mir damals aber die Zeit und das Material. Inzwischen sind nun die Bände der Statistik des Deutschen Reiches über die Ergebnisse der Einkommensteuer für 1925 und der Lohnsteuer für 1926 erschienen (5 und 6); und ich habe an der Hand des darin niedergelegten Materials die Auswir-

kungen meines Vorschlags mehr im einzelnen berechnen bzw. abschätzen können. Die Ergebnisse dieser Bemühungen lege ich in dieser Arbeit vor.

Die Besteuerung des Einkommens ist bekanntlich nicht einheitlich. Die Lohn- und Gehaltsempfänger, deren Einkommen nach Abzug des steuerfreien Einkommenteils von 1200 M nicht über 8000 M hinausgeht, werden nur zur Lohnsteuer herangezogen und weniger hoch besteuert als die selbständig Berufstätigen. Diese sowie die Lohn- und Gehaltsempfänger mit mehr als 9200 M Einkommen werden dagegen zur Einkommensteuer veranlagt. Die Zahl der Einkommenbezieher der verschiedenen Gruppen kann daher nicht einheitlich aus der Reichsstatistik entnommen, sondern nur aus der Kombination der Einkommen- und der Lohnsteuerstatistik gewonnen werden. Da jene sich auf 1925, diese auf 1926 bezieht, sind die Zahlen nicht genau vergleichbar, immerhin aber doch so weit, daß man eine für unsere Zwecke genügende Zusammenfassung vornehmen kann.

Tabelle 1 zeigt die Zahlen der Einkommensteuerpflichtigen in den verschiedenen Stufen, die Summen ihres Einkommens und der von ihnen gezahlten Einkommen-

**Tabelle 1.**
Veranlagte Einkommensteuer 1925.

| Einkommens-Gruppe | Pflichtige | Ein-kommen | Steuer | Ermäßigungs-berechtigte | Frauen | Kinder | Ledige | erste vier Kinder |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 500— 3 000 | 1054 T | 2244 M | 118 M | 651 T | 623 T | 1086 T | 403 T | (761) T |
| 3 000— 5 000 | 454 | 1743 | 102 | 302 | 290 | 476 | 152 | (381) |
| 5 000— 8 000 | 220 | 1376 | 91 | 162 | 157 | 239 | 58 | (203) |
| 8 000— 12 000 | 153 | 1496 | 115 | 120 | 117 | 169 | 33 | (144) |
| 12 000— 16 000 | 65,2 | 899 | 87,2 | 53,9 | 52,5 | 73,7 | 11,3 | (62,6) |
| 16 000— 25 000 | 54,2 | 1063 | 131 | 45,1 | 43,9 | 62,3 | 9,1 | (53,0) |
| 25 000— 50 000 | 31,7 | 1069 | 196 | 26,7 | 25,9 | 37,0 | 5,0 | (31,4) |
| 50 000—100 000 | 9,11 | 611 | 156 | (7,55) | (7,31) | (10,86) | (1,56) | (8,69) |
| 100 000—200 000 | 2,43 | 325 | 104 | (2,02) | (2,01) | (2,90) | (0,41) | (2,32) |
| über 200 000 | 0,89 | 340 | 125 | (0,74) | (0,71) | (1,06) | (0,15) | (0,85) |

**Tabelle 2.**
Lohnsteuer 1926.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 500—3 000 | 4155 | 8545 | 413 | 3064 | (2926) | (4111) | 1091 | 3596 |
| 3 000—5 000 | 1049 | 3969 | 251 | 852 | (819) | (1132) | 197 | 940 |
| 5 000—8 000 | 325 | 1975 | 136 | (276) | (268) | (367) | (49) | (315) |
| über 8 000 | 25 | 208 | 15 | (21) | (20) | (31) | (4) | (26) |

steuer, die Zahlen der Frauen und Kinder und der Ledigen. Die Zahl der Pflichtigen usw. ist in Tausenden, die des Einkommens und der Steuer in Millionen angegeben. In der amtlichen Statistik ist die Zahl der Frauen und Kinder bei mehr als 50000 M Einkommen nur im ganzen angegeben. Da für meine Zwecke indessen oberhalb von 50000 M noch eine Teilung in drei Gruppen angezeigt erschien, habe ich die Zahlen für Frauen und Kinder in diesen Gruppen näherungsweise unter

der Annahme berechnet, daß ihre Zahl im Verhältnis zu der der Pflichtigen in diesen drei Gruppen gleich sei. Zahlen, die nur näherungsweise berechnet werden konnten, habe ich in Klammern gesetzt. Für unsere Zwecke genügt die so erreichte Genauigkeit. Im Hinblick auf meinen Steuervorschlag war es erwünscht, die Zahl der ersten bis vierten Kinder zu kennen. Diese ist aus der amtlichen Statistik nur für die Lohnsteuer zu entnehmen. In der Gruppe 1500 bis 3000 M beträgt sie 87% der gesamten Kinderzahl, in der Gruppe 3000 bis 5000 M 83%, in der Gruppe über 5000 M 86%. Für die Einkommensteuerpflichtigen habe ich in der Gruppe 1500 bis 3000 M 70% angenommen (da in dieser Gruppe, die viele Bauern enthält, die Kinderzahl größer, die der ersten vier Kinder also relativ etwas kleiner ist), in der Gruppe 3000 bis 5000 M 80%, in den Gruppen von 8000 bis 50000 M 85% und über 50000 M wieder 80%. Die in der amtlichen Statistik vorhandene Gruppe unter 1500 M habe ich aus der Tabelle weggelassen, weil sie offenbar Unstimmigkeiten enthält; auf 1864 Tausend Pflichtige sind dort 1614 Millionen M Einkommen angegeben, auf einen Pflichtigen kämen in dieser Gruppe also nur 866 M Einkommen, d. h. eine Summe, die unterhalb der steuerfreien Grenze von 1200 M liegt. Eine Erklärung dieser Unstimmigkeit kann ich in der amtlichen Statistik nicht finden; sie liegt nicht etwa darin, daß das steuerfreie Existenzminimum schon abgesetzt wäre. Entsprechend ist auch in Tabelle 2 die Gruppe unter 1500 M nicht berücksichtigt, hier sind in der amtlichen Statistik auf 7301 Tausend Pflichtige dieser Gruppe 6428 Millionen M Einkommen angegeben, auf einen also 878 M. Fast die Hälfte von diesen waren im Grunde gar nicht steuerpflichtig. Wie in Bd. 359 der Reichsstatistik auf S. 8 angegeben ist, blieben 3256 Tausend Lohnsteuerpflichtige mit ihrem Jahreseinkommen unter 1200 M; alle diese hatten also Anspruch auf Rückerstattung der Steuer. „Etwa vorgenommene Erstattungen oder Erstattungsansprüche sind nicht berücksichtigt worden." Die Gruppe unter 1500 M ist also mit den höheren Gruppen, mit denen sie in der amtlichen Statistik zu Tabellen vereinigt ist, im Grunde überhaupt nicht vergleichbar. Dazu kommt noch, daß unterhalb von 1200 M nicht wie in den höheren Gruppen 480 M für Werbungskosten und Sonderleistungen abgesetzt sind, weil sonst, wie die amtliche Statistik sagt, in vielen Fällen überhaupt kein Einkommen mehr verblieben wäre. Die Zahlen unter 1200 M sind also mindestens für unsere Zwecke unbrauchbar, und ich habe meine Tabellen daher erst mit 1500 M begonnen. Da in der Lohnsteuerstatistik die Zahl der Frauen nicht angegeben ist, habe ich diese nach denselben Prozentsätzen der Ermäßigungsberechtigten wie in der Einkommensteuerstatistik angenommen. Dort beträgt die Zahl der Frauen rund 95% von der der ermäßigungsberechtigten Steuerpflichtigen, d. h. etwa jeder zwanzigste von diesen war verwitwet oder geschieden.

In Tabelle 3 sind die Zahlen der Tabellen 1 und 2 kombiniert. Wir haben damit eine Übersicht über die Steuerpflichtigen in den verschiedenen Einkommenstufen, wie wir sie brauchen, um die Folgen prozentualer Steuernachlässe für Familienangehörige näherungsweise berechnen zu können. Die Einkommenverteilung hat sich seit 1925 nicht wesentlich geändert. Die Einkommensteuer ist im Etat von 1930 mit 1345 Mill. M veranschlagt, während sie i. J. 1925 1333 Mill. M brachte. Auch in der Kinderzahl sind keine wesentlichen Änderungen eingetreten; zwar hat sich der Geburtenrückgang weiter verschärft; andererseits aber machten sich i. J. 1925

**Tabelle 3.**

Einkommensteuer 1925 + Lohnsteuer 1926

| Einkommens-gruppe | Pflichtige | Ein-kommen | Steuer | Ermäßi-gungs-berech-tigte | Frauen | Kinder | Ledige | erste vier Kinder |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 500— 3 000 | 5209 T | 10789 M | 531 M | 3715 T | (3549 T) | (5197 T) | 1594 T | (4357 T) |
| 3 000— 5 000 | 1503 | 5712 | 353 | 1154 | (1109) | (1608) | 349 | (1321) |
| 5 000— 8 000 | 545 | 3351 | 227 | (438) | (425) | (606) | 107 | (518) |
| 8 000— 12 000 | 178 | 1704 | 130 | (141) | (137) | (200) | 37 | (170) |
| 12 000— 16 000 | 65,2 | 899 | 87,2 | 53,9 | 52,5 | 73,7 | 11,3 | (62,6) |
| 16 000— 25 000 | 54,2 | 1063 | 131 | 45,1 | 43,9 | 62,3 | 9,1 | (53,0) |
| 25 000— 50 000 | 31,7 | 1069 | 196 | 26,7 | 25,9 | 37,0 | 5,0 | (31,4) |
| 50 000—100 000 | 9,11 | 611 | 156 | (7,55) | (7,31) | (10,86) | (1,56) | (8,69) |
| 100 000—200 000 | 2,43 | 325 | 104 | (2,02) | (2,01) | (2,90) | (0,41) | (2,32) |
| über 200 000 | 0,89 | 340 | 125 | (0,74) | (0,71) | (1,06) | (0,15) | (0,85) |

die geburtenarmen Jahre der Kriegszeit stark geltend. Die Lohnsteuer ist im Etat für 1930 auf 1455 Millionen veranschlagt, während sie i. J. 1926 nur 997 Millionen brachte; diese Vermehrung dürfte hauptsächlich auf eine Zunahme der Lohnempfänger infolge Eintritts geburtenreicher Jahrgänge ins Erwerbsleben zurückzuführen sein. Eine wesentliche Änderung des Verhältnisses zwischen Zahl der Einkommenbezieher, Familienangehörigen und Einkommen dürfte dadurch nicht bedingt sein. Auf dieses Verhältnis kommt es für unsere Rechnung aber hauptsächlich an.

Ich habe nun zunächst einmal berechnet, wie sich unter der Voraussetzung, daß das Steueraufkommen in jeder Einkommensgruppe gleich zu bleiben habe, ein 20%iger Steuernachlaß für die Frau und jedes Kind auswirken würde. Das Ergebnis zeigt Tabelle 4.

**Tabelle 4.**

Die Wirkungen eines 20%igen Steuernachlasses für die Frau und jedes Kind bei gleichbleibendem Steueraufkommen in jeder Gruppe.

| Einkommens-gruppe | Durchschnittl. Einkommen eines Pflichtigen | Frauen und 1.—4. Kind pro Pflichtigen | Steuerleistung eines Ledigen | Steuer eines Ledigen in % | Bisherige durchschnittl. Steuer in % |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 500— 3 000 | 2 065 | 1,52 | 146 | 7,09 | 4,93 |
| 3 000— 5 000 | 3 800 | 1,62 | 345 | 9,08 | 6,18 |
| 5 000— 8 000 | 6 140 | 1,73 | 638 | 10,4 | 6,77 |
| 8 000— 12 000 | 9 590 | 1,72 | 1 115 | 11,2 | 7,21 |
| 12 000— 16 000 | 13 800 | 1,76 | 2 060 | 14,9 | 9,69 |
| 16 000— 25 000 | 19 640 | 1,79 | 3 760 | 19,1 | 12,3 |
| 25 000— 50 000 | 33 700 | 1,81 | 9 330 | 27,6 | 18,3 |
| 50 000—100 000 | 67 000 | 1,76 | 26 400 | 39,4 | 25,6 |
| 100 000—200 000 | 134 000 | 1,76 | 66 000 | 49,2 | 32,0 |
| über 200 000 | 382 000 | 1,76 | 215 000 | 56,3 | 36,7 |

Die Berechnung ist nach der Formel $p\left(x-\frac{ax}{5}\right)=s$ erfolgt, wobei p die Zahl der Pflichtigen der betreffenden Einkommenstufe, a die durchschnittliche Zahl der steuerermäßigenden Angehörigen (Frau und 1. bis 4. Kind) und s das gesamte Steuersoll der Gruppe bedeutet. Wenn man die Angehörigen nur auf die ermäßigungsberechtigten Steuerpflichtigen beziehen wollte, so müßte man die Ledigen für sich einsetzen und nach der Formel rechnen $lx+e\left(x-\frac{fx}{5}\right)=s$, wobei l die Zahl der Ledigen, e die der Ermäßigungsberechtigten und f die auf einen Ermäßigungsberechtigten entfallende Zahl steuerermäßigender Angehöriger (Frau und 1. bis 4. Kind) bedeutet. Diese Formel wäre insofern natürlicher, als dabei auf die ledigen Pflichtigen keine Angehörigen gerechnet würden; die erste Formel ist aber einfacher.

In der Einkommenstufe 12000 bis 16000 M würde ein Junggeselle 2060 M Einkommensteuer zu zahlen haben oder rund 15 % des Einkommens, während bisher in dieser Stufe im Durchschnitt 9,69 % gezahlt wurden. Die Mehrbelastung des Junggesellen würde in dieser Stufe 5,2 % des Einkommens oder 54 % der durchschnittlichen Steuer betragen. Man kann nicht sagen, daß ein Steuersatz von 15 % für Junggesellen dieser Stufe untragbar wäre. Verheiratete ohne Kinder würden 1648 M (statt 2060) zu zahlen haben, Verheiratete mit einem Kind 1236 M, mit 2 Kindern 824 M, mit 3 Kindern 412 M, und Verheiratete mit 4 und mehr Kindern würden steuerfrei sein. Diese Steuernachlässe wären keineswegs übertrieben hoch; denn die Ausgaben für die Frau und 4 Kiner in dieser Stufe sind im Durchschnitt zweifellos höher als 2060 M. Aber es würde doch eine fühlbare Entlastung erreicht sein, was gegenwärtig nicht der Fall ist. In der Einkommenstufe 8000 bis 12000 M würde die Entlastung für die Frau und 4 Kinder 1115 M betragen, welche Summe der von einem Junggesellen zu zahlenden Steuer in dieser Stufe entsprechen würde. Ein kinderloses Ehepaar hätte 892 M zu zahlen, ein Paar mit einem Kinde 669 M, mit zwei Kindern 446 M, mit einem Kinde 223 M. Familien mit 4 und mehr Kindern würden auch hier steuerfrei sein. Die Mehrbelastung eines Junggesellen gegenüber dem Durchschnitt würde 4 % des Einkommens oder 55 % der Steuer betragen. Gerecht und tragbar wäre das durchaus. Da ledige Einkommensbezieher auch nach den bisherigen Steuerbestimmungen schon etwas mehr als den durchschnittlichen Steuersatz zahlen, wäre für den Junggesellen im Vergleich zu seiner bisherigen Steuerleistung im Durchschnitt noch nicht eine Steigerung um 50 % der Steuer nötig, um Steuernachlässe im Betrage von 20 % für die Frau und jedes Kind zu ermöglichen.

In den höchsten Einkommenstufen ergeben sich allerdings Schwierigkeiten. In der Gruppe über 200000 M beträgt die Steuer schon jetzt im Durchschnitt 36,7 % des Einkommens; und sie kann praktisch nicht auf



56 % gesteigert werden, ohne wirtschaftlich üble Folgen zu zeitigen. Für die höchsten Einkommenstufen wird daher ein geringerer Steuernachlaß angezeigt sein. Bei einem Einkommen von 382000 M brauchen die Aufwendungen für die Frau und vier Kinder auch nicht 215000 M zu betragen. Man kann also in den höchsten Stufen mit einem kleineren Satz als 20 % auskommen. Man sollte aber mit einer Degression der Familiennachlässe nicht unter einem Einkommen von 25000 M beginnen. Bis zu diesem Einkommen sollte der Steuernachlaß für die Frau und jedes Kind 20 % betragen, Familien mit 4 Kindern also steuerfrei sein. In der Stufe 25000 bis 50000 könnte er 15 % betragen, in der Stufe 50000 bis 100000 10 %, in der Stufe 100000 bis 200000 5 % und über 200000 2½ %.

Rechnet man in der Stufe 25000 bis 50000 M mit 15 % Steuernachlaß für die Frau und jedes Kind, so würden Junggesellen dieser Stufe mit einem durchschnittlichen Einkommen von 33700 M 8790 M Einkommensteuer zu zahlen haben; das wären 26,1 % des Einkommens gegenüber bisher 18,3 %. In der Stufe 50000 bis 100000 M würde ein Nachlaßsatz von 10 % eine Steuerleistung des Junggesellen im Betrage von 21300 M bedingen; das wären von dem durchschnittlichen Einkommen von 67000 M 31,8 % gegenüber 25,6 % bisher. In der Stufe 100000 bis 200000 M würden bei einem Nachlaßsatz von 5 % und einem durchschnittlichen Einkommen von 134000 M die Junggesellen 47500 M zu zahlen haben, gleich 35,4 % gegenüber bisher 32,0 %. In der Stufe über 200000 M würde ein Nachlaßsatz von 2½ % bei einem durchschnittlichen Einkommen von 382000 M für einen Junggesellen eine Steuerleistung von 148000 M bedingen, das wären 38,6 % des Einkommens gegenüber bisher 36,7 %. Jedenfalls läßt sich auch in den höchsten Einkommenstufen ein ausreichender Ausgleich der Familienlasten ohne Schwierigkeit auf dem Wege der Steuer erzielen.

In den unteren Einkommenstufen ist der durch Steuernachlässe erzielbare Ausgleich der Familienlasten natürlich weniger ausgiebig. In der Stufe 3000 bis 5000 M würde bei gleichem Steuersoll wie bisher, aber 20 % Nachlaß für die Frau und jedes Kind, ein Junggeselle 345 M zu zahlen haben; und ebenso groß wäre die relative Entlastung einer Familie mit 4 Kindern. Da die gleiche absolute Summe hier viel mehr bedeutet als in höheren Einkommenstufen, wäre die Entlastung der Familien immerhin recht fühlbar. In der Stufe 1500 bis 3000 M würde die Entlastung der Familien unter den gemachten Voraussetzungen nur noch 146 M betragen, was wohl nicht genügend wäre.

Um auch in den unteren Stufen den Ausgleich der Familienlasten wirksamer zu gestalten, kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Man könnte den Prozentsatz des Steuernachlasses je Frau und Kind in den unteren Einkommenstufen höher als 20 % ansetzen, z. B. auf 25 % in der Stufe 1500 bis 3000 M, auf 33⅓ % in der Stufe 1200 bis 1500 M und auf 50 % in der

Stufe 720 bis 1200 M. In diesen drei Stufen würde Steuerfreiheit dann schon bei 3 bzw. 2 bzw. 1 Kind eintreten. In der Stufe 1500 bis 3000 M würde sich bei gleichem Steuersoll die Steuer für einen Ledigen auf 152 M oder 7,35 % des Einkommens berechnen.

Eine weitere Möglichkeit, den Ausgleich der Familienlasten wirksamer zu gestalten, wäre in der Ersetzung indirekter Steuern durch Einkommenbesteuerung gegeben. Es gibt indirekte Steuern, welche geradezu familienfeindlich wirken. Das gilt besonders von der Hauszins- bzw. Mietsteuer, aber auch von der Zuckersteuer, der Zündwaren- und Lampensteuer, der Mineralwassersteuer, der Beförderungssteuer und in weitem Ausmaß auch von der Umsatzsteuer. Große Familien werden von diesen Steuern viel stärker betroffen als kleine, und Steuernachlässe für Familienangehörige sind bei indirekten Steuern natürlich nicht durchführbar. Es handelt sich dabei um sehr große Summen; so ist das Aufkommen aus der Umsatzsteuer für 1930 auf 1050 Millionen angesetzt worden, das aus der Beförderungssteuer auf 380 Millionen, aus der Zuckersteuer auf 170 Millionen. Zusammen machen diese drei indirekten Steuern mehr als die ganze Lohnsteuer und auch mehr als die Einkommensteuer aus. Auch wenn es nicht möglich sein sollte, das gesamte Aufkommen aus Steuern zu senken, so sollte es doch möglich sein, einen erheblichen Teil der indirekten Steuern auf die Einkommensteuer zu übernehmen; und soweit das der Fall wäre, würde auch der Ausgleich der Familienlasten entsprechend wirksamer gemacht werden können.

Vom rassenhygienischen Standpunkt wird man freilich nicht alle indirekten Steuern ablehnen können. Die Tabaksteuer (1109 Millionen), die Biersteuer (640 Millionen), das Spiritusmonopol (295 Millionen) und die Schaumweinsteuer (12 Millionen) erscheinen auch dann gerechtfertigt, wenn man nicht den ganzen Konsum der betreffenden Genußmittel für schädlichen Luxus hält. Die deutsche Bevölkerung gibt jährlich 8 Milliarden für Alkohol und Tabak aus; das ist auf jeden Fall zu viel; und wenn durch hohe Besteuerung dieser Dinge der Verbrauch eingeschränkt wird, so kann das nur günstig sein. Gerade die kinderreichen Familien werden auch durch Ausgaben für Alkohol und Tabak relativ am wenigsten belastet und folglich auch nicht durch die indirekten Steuern darauf. Wenn das deutsche Volk seinen Verbrauch von Alkohol und Tabak nur um ein Achtel einschränken würde, so würde es eine Milliarde jährlich sparen; und wenn man die Aufzuchtkosten eines Kindes reichlich hoch auf 1000 M im Jahr annimmt, so würden für diese Ersparnis 1 Million Kinder mehr aufgezogen werden können. Solange der Verbrauch dieser schädlichen Genußmittel ein so ungeheurer ist, kann man vom bevölkerungspolitischen Standpunkt nur eine Erhöhung der Steuern darauf wünschen; handelt es sich doch sozusagen um indirekte Junggesellen- und Kinderlosensteuern. Die Zölle auf Lebensmittel,

welche die Kinderreichen vorzugsweise belasten, sind leider notwendig im Interesse der einheimischen Landwirtschaft; und das Gedeihen der Landwirtschaft ist wieder eine Grundlage der Bevölkerungspolitik. Daher kann ein Abbau der Zölle nicht bevölkerungspolitisch begründet werden.

Eine dritte Möglichkeit der relativen Entlastung der Familien wäre in der Senkung des steuerfreien Einkommenteils für Junggesellen gegeben. Wie auch Burgdörfer ausführt, steht gegenwärtig der steuerfreie Betrag für Familien in keinem gerechten Verhältnis zu dem der Junggesellen. Eine allgemeine Hinaufsetzung des steuerfreien Betrages, wie sie in den letzten Jahren verschiedentlich vorgeschlagen worden ist, würde nach Burgdörfer zu einer noch schärferen Ausprägung des bestehenden Junggesellenprivilegs führen. Eine Herabsetzung des steuerfreien Betrags auf 720 M würde natürlich die umgekehrte Wirkung haben. Burgdörfer hat sich dahin ausgesprochen, daß für die von ihm vertretene Familienversicherung auch Personen mit einem Einkommen unterhalb der bisherigen Steuergrenze zu Beiträgen heranzuziehen seien. Auch Grotjahn läßt die Beitragspflicht bei 720 M beginnen. Wenn man den Ausgleich der Familienlasten nicht auf dem Wege der Versicherung, sondern auf dem der Steuerreform anstrebt, so ergibt sich folgerichtig, daß die Grenze der Steuerfreiheit an derselben Stelle liegen kann. Das würde um so eher möglich sein, je mehr es gelänge, die familienfeindlichen indirekten Steuern auf die Einkommensteuer zu übernehmen.

**Tab. 5.**

Degressive Staffelung der Steuernachlässe für Familienangehörige bei progressiver Staffelung der Steuersätze (in Prozenten).

| Einkommensgruppe | Kinderloser Lediger | Kinderloses Ehepaar | Ehepaar mit 1 Kind | Ehepaar mit 2 Kindern | Ehepaar mit 3 Kindern | Ehepaar mit 4 Kindern | Steuernachlaß je Frau oder Kind |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 720— 1 200 | 5 | 2,5 | — | — | — | — | 50 |
| 1 200— 1 500 | 7,5 | 5,0 | 2,5 | — | — | — | 33 1/3 |
| 1 500— 3 000 | 10 | 7,5 | 5,0 | 2,5 | — | — | 25 |
| 3 000— 5 000 | 12,5 | 10 | 7,5 | 5,0 | 2,5 | — | 20 |
| 5 000— 8 000 | 15 | 12 | 9 | 6 | 3 | — | 20 |
| 8 000— 12 000 | 17,5 | 14 | 10,5 | 7 | 3,5 | — | 20 |
| 12 000— 16 000 | 20 | 16 | 12 | 8 | 4 | — | 20 |
| 16 000— 25 000 | 22,5 | 18 | 13,5 | 9 | 4,5 | — | 20 |
| 25 000— 50 000 | 25 | 21,25 | 17,5 | 13,75 | 10 | 6,25 | 15 |
| 50 000—100 000 | 30 | 27 | 24 | 21 | 18 | 15 | 10 |
| 100 000—200 000 | 35 | 33,25 | 31,5 | 24,75 | 28 | 26,25 | 5 |
| über 200 000 | 40 | 39 | 38 | 37 | 36 | 35 | 2,5 |

Ich glaube, daß unter diesen Voraussetzungen Steuersätze, wie ich sie in Tabelle 5 angesetzt habe, möglich wären. Die Steuerpflicht würde bei 720 M beginnen und in der Stufe 720 bis 1200 M für Ledige 5% betragen, in der

Stufe 1200 bis 1500 M 7,5 %, in der Stufe 1500 bis 3000 M 10 % und weiter steigend, bis oberhalb von 200000 M die Steuer 40 % des Einkommens betragen würde (gegenüber gegenwärtig 36,7 %). Die Steuerbeträge in absoluter Zahl für je ein typisches Einkommen aus jeder Stufe habe ich in Tabelle 6 zusammengestellt. Wenn man in jeder Gruppe das durchschnittliche

**Tabelle 6.**
Die Auswirkungen der in Tabelle 5 vorgeschlagenen Steuersätze in absoluten Zahlen (in Mark).

| Einkommen | Kinderloser Lediger | Kinderloses Ehepaar | Ehepaar mit 1 Kind | Ehepaar mit 2 Kindern | Ehepaar mit 3 Kindern | Ehepaar mit 4 Kindern |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 000 | 50 | 25 | — | — | — | — |
| 1 200 | 90 | 60 | 30 | — | — | — |
| 2 000 | 200 | 150 | 100 | 50 | — | — |
| 4 000 | 500 | 400 | 300 | 200 | 100 | — |
| 6 000 | 900 | 720 | 540 | 360 | 180 | — |
| 10 000 | 1 750 | 1 400 | 1 050 | 700 | 350 | — |
| 14 000 | 2 800 | 2 240 | 1 680 | 1 120 | 560 | — |
| 20 000 | 4 500 | 3 600 | 2 700 | 1 800 | 900 | — |
| 35 000 | 9 000 | 7 650 | 6 300 | 4 950 | 3 600 | 2 250 |
| 60 000 | 18 000 | 16 200 | 14 400 | 12 600 | 10 800 | 9 000 |
| 150 000 | 52 500 | 49 975 | 47 350 | 44 725 | 42 100 | 39 475 |
| 400 000 | 160 000 | 156 000 | 152 000 | 148 000 | 144 000 | 140 000 |

Einkommen von 1925/26 zugrunde legt, so würde sich in den Stufen von 1500 M aufwärts ein gesamtes Steueraufkommen von 2590 Millionen gegenüber bisher 2040 Millionen, also ein Mehr von 550 Millionen ergeben. Für die Einkommen unter 1500 M war eine entsprechende Rechnung nicht möglich, da hier die Reichsstatistik nicht verwertbar ist. Wenn eine Mehrbelastung mit Einkommensteuer als untragbar angesehen werden sollte, so könnte man alle Sätze um ein Fünftel herabsetzen; dann würde sich dasselbe Steuersoll wie bisher ergeben. Ich fürchte aber, daß trotz des Rufes nach Steuersenkung die Finanznot des Reiches eher zu Erhöhungen zwingen wird. Wenn man von den zwei Milliarden, die gegenwärtig aus den familienfeindlichen indirekten Steuern gezogen werden, ein Viertel auf die Einkommensteuer übernehmen würde, so würden die Sätze meiner Tabellen 5 und 6 keine Mehrbelastung der Steuerzahler bedeuten. Der Ersetzung indirekter Steuern durch direkte ist leider die psychologische Tatsache hinderlich, daß die Leute es weniger merken, wenn sie beim Einkauf einer Ware eine Abgabe mitbezahlen müssen, als wenn sie denselben Betrag als Steuer entrichten sollten. Durch Aufklärung der Bevölkerung, daß die indirekten Steuern auf Gegenstände des täglichen Bedarfs familienfeindlich wirken, sollte hier aber bis zu einem gewissen Grade Wandel geschaffen werden können.

Auch bei der Körperschaftssteuer, die im Jahre 1925 371 Millionen brachte und die für 1930 auf 500 Millionen veranschlagt ist, kommt eine Berücksichtigung der Familiengröße nicht in Frage. Bevölkerungspolitisch wäre es daher besser, wenn auch die Körperschaftssteuer auf die Einkommensteuer übernommen werden könnte.

Eine steuerliche Bevorzugung des Lohneinkommens gegenüber anderem Einkommen von derselben Höhe halte ich nicht für berechtigt; und ich habe demgemäß die Ergebnisse der Lohnsteuer und die der veranlagten Einkommensteuer zusammengerechnet. Nach den geltenden Bestimmungen sind die Familienermäßigungen für Lohnempfänger durchgehend größer als für die selbständig Erwerbstätigen; außerdem sind die Steuersätze für Lohnempfänger seit dem Gesetz vom 23. Juli 1928 niedriger. Diese Benachteiligung der Selbständigen kann nicht damit begründet werden, daß deren Einkommen in der Regel eine Grundlage in Kapitalbesitz habe und daher gesicherter sei. Diesem Umstand wird ja bereits durch die Vermögensteuer Rechnung getragen. Man muß auch bedenken, daß die selbständig Erwerbstätigen noch durch mancherlei andere Steuern belastet sind, wie die Umsatzsteuer, die Gewerbesteuer u. a. Der größte Teil der Staatseinnahmen stammt ja aus Abgaben der Privatwirtschaft; und die Gemeinwirtschaft in dem Umfange, wie sie bei uns verwirklicht ist, lebt zum großen Teil auf Kosten der Privatwirtschaft. Eine Gemeinwirtschaft, die die Privatwirtschaft lähmt, sägt also den Ast ab, auf dem sie sitzt. Daher sollten gerade in den unteren Einkommenstufen die Selbständigen steuerlich nicht stärker belastet werden als die Lohnempfänger. Man muß freilich vermuten, daß viele selbständige Einkommenbezieher der Steuerbehörde ein geringeres Einkommen angeben als sie tatsächlich haben. Ein höherer Steuersatz für Selbständige ist aber kein geeignetes Mittel, um Steuerhinterziehungen auszugleichen; und wenn der Staat in dieser Absicht die Selbständigen stärker besteuert, so bedeutet das geradezu eine staatliche Sanktion einer unehrlichen Steuermoral. Die Bevölkerungspolitik aber hat ein besonderes Interesse an der Fortpflanzung der Menschen mit selbständiger Initiative; sie muß also ganz besonders auf einen Ausgleich der Familienlasten für diese dringen.

Auch in den hohen Einkommenstufen sind Steuernachlässe nach der Familiengröße, die wirklich ins Gewicht fallen, gerechtfertigt. Der gegenteilige Standpunkt läuft tatsächlich, wenn auch unbeabsichtigt, auf eine Bevorzugung gerade der reichen Junggesellen und Kinderlosen hinaus. Ein Ausgleich der Familienlasten, wie er hier angestrebt wird, bedeutet eine Art von Sozialisierung der Kinderaufzuchtkosten; und es besteht kein Anlaß, mit dieser Sozialisierung gerade bei den hohen Einkommen Halt zu machen. Es liegt im Interesse der Volksgemeinschaft, daß die hohen wirtschaftlichen Begabungen nicht aussterben. Wenn ich gleichwohl für die hohen Einkom-

menstufen degressive Steuernachlässe für Familien angesetzt habe, so ist das nur geschehen, weil eine Steigerung der Steuersätze für Junggesellen über 40% hinaus die Kapitalflucht ins Ausland und die Auswanderung fördern würde, was nicht im Interesse der Volksgemeinschaft läge. Andererseits kann gerade in den hohen Einkommenstufen den Motiven übermäßiger Beschränkung der Kinderzahl auf einem andern Wege, nämlich dem einer Reform der Erbschaftssteuer begegnet werden.

In Frankreich erhöht sich beim Vorhandensein von zwei Kindern die Erbschaftssteuer ungefähr auf das Doppelte und bei einem Kind auf das Drei- bis Vierfache des für drei Kinder geltenden Satzes. Wenn gar kein Kind vorhanden ist, geht die Erbschaftssteuer bis 39%. Kinderreiche Familien erhalten eine Ermäßigung von 10% für das vierte und jedes folgende Kind. Die in dem deutschen Erbschaftssteuergesetz vorgesehenen Familienermäßigungen sind gänzlich unzulänglich. Mein Vorschlag geht dahin, daß Familien mit drei und mehr Kindern von jeder Erbschaftssteuer frei sein sollten und daß der entstehende Ausfall an Steueraufkommen durch entsprechend stärkere Heranziehung der Familien mit zwei Kindern und ganz besonders der einzigen Kinder gedeckt werden sollte. Da in Familien mit größerem Besitz die Rücksicht auf die Erbteilung ein Hauptmotiv des Zwei- und Einkindersytems ist, so würde eine solche Gestaltung der Erbschaftssteuer wesentlich in der Richtung der Erhaltung dieser Familien wirken. Wenn drei Kinder vorhanden sind, die Familie sich also in ihrem Bestande erhält, so sollte auch das Familieneigentum ungeschmälert erhalten bleiben.

Für die Vermögensteuer gelten dieselben Gesichtspunkte wie für die Einkommensteuer. In den mittleren Stufen sollten für die Frau und für jedes Kind 20% der Steuer nachgelassen werden, in den höchsten Stufen weniger, in den niedrigsten mehr. Auch hier sollte das Steueraufkommen insgesamt nicht geschmälert werden. Vielleicht könnte sogar noch etwas von den indirekten Steuern auf die Vermögensteuer übernommen werden. Jedenfalls ist die Vermögensteuer für eine bevölkerungspolitische Gestaltung sehr geeignet; und es ist kaum zu verstehen, daß dabei bisher die Familiengröße überhaupt nicht berücksichtigt wird. Zumal für landbesitzende Familien, deren Einkommen in barem Geld meist verhältnismäßig klein ist, würde eine bevölkerungspolitische Reform der Vermögensteuer wirksam zum Ausgleich der Familienlasten beitragen können.

Nachdem ich meine Ansichten zur Gestaltung des Steuerwesens dargelegt habe, möchte ich nunmehr noch auf die Vorschläge von Grotjahn und Burgdörfer eingehen, die gegenwärtig so viel Anklang finden. Grotjahn (7 u. 8) befürwortet eine „Elternschaftsversicherung", deren Kosten durch Beiträge der Ledigen, Kinderlosen und Kinderarmen aufgebracht werden sollen, soweit ihr Einkommen mehr als 60 M im Monat, also 720 M im Jahr

beträgt. Ledige sollen einen bestimmten Prozentsatz ihres Einkommens zahlen, verheiratete Kinderlose drei Viertel dieses Prozentsatzes, Verheiratete mit einem Kinde die Hälfte, Verheiratete mit zwei Kindern ein Viertel. Die Kinderreichen andererseits sollen Kindergelder erhalten, und zwar 60 M monatlich für das vierte, 70 M für das fünfte, 80 M für das sechste Kind usw. um je 10 M steigend. Während die Beiträge in Prozenten des Einkommens gerechnet werden, sollen die Kindergelder in allen Einkommenstufen gleich hoch sein. Es handelt sich in Wahrheit also garnicht um eine Versicherung; denn es gehört zum Wesen einer Versicherung, daß die Beiträge im Verhältnis zu den Leistungen stehen müssen. Grotjahns Plan läuft vielmehr auf eine allgemeine bevölkerungspolitische Zwecksteuer einerseits, auf staatliche Kindergelder andererseits hinaus.

Ich habe an der Hand der Steuerstatistik eine ungefähre Berechnung der gesamten Aufwendungen, die der Grotjahnsche Plan erfordern würde, angestellt. In den Familien der Lohnsteuerpflichtigen von 1926 gab es 810 Tausend vierte und folgende Kinder unter insgesamt 9062 Tausend Kindern. Die Kinder von vierter und höherer Geburtennummer machten also 8,9 % der Gesamtzahl aus. In den Familien der Einkommensteuerpflichtigen von 1925 waren es 601 Tausend unter 4688 Tausend oder 12,8 %. Insgesamt gab es 1411 Tausend vierte und folgende Kinder. Das Kindergeld würde im Durchschnitt gegen 800 M betragen, der Gesamtaufwand an Kindergeldern also rund 1100 Millionen im Jahr. Da die Mittel dazu durch prozentuelle Abgaben vom Einkommen aufgebracht werden sollen, muß diese Summe in Beziehung zum gesamten steuerbaren Einkommen gesetzt werden. Das Einkommen der Lohnsteuerpflichtigen betrug insgesamt 12,8 Milliarden, das der Einkommensteuerpflichtigen 21,1 Milliarden, zusammen also 33,9 Milliarden; 4,2 Milliarden davon bestehen aber aus Einkommen unter 1200 M bzw. nach Abzug der Werbungskosten unter 720 M. Da diese Einkommen nach Grotjahn frei bleiben sollen, beläuft sich das für die Beiträge in Betracht kommende Einkommen auf 29,7 Milliarden. 1100 Millionen Kindergelder machen davon 3,7 % aus. Die Beiträge verteilen sich aber nicht gleichmäßig, sondern in Abhängigkeit von der Kinderzahl. 2082 Tausend Lohnsteuerpflichtige und 655 Tausend Einkommensteuerpflichtige mit 3 und mehr Kindern sollen nach Grotjahn von Beiträgen befreit sein. Wie groß deren Anteil am Einkommen ist, läßt sich leider nicht berechnen. Da es insgesamt 7, 479 Millionen Lohnsteuerpflichtige und 3,907 Millionen Einkommensteuerpflichtige gab, wird schätzungsweise ein Drittel von den 29,7 Milliarden Einkommen für die Beitragsleistung nicht in Betracht kommen. Die 1100 Millionen Kindergelder müßten also aus rund 20 Milliarden Einkommen aufgebracht werden, was eine Abgabe von rund 5,5 % im Durchschnitt bedingen würde. Die Ledigen würden natürlich bedeutend stärker belastet werden. Unter den Lohnsteuerpflichtigen machen die 859 Tausend

Ledigen von den 3252 Tausend Beitragspflichtigen rund ein Fünftel aus; und für die Lohnsteuerpflichtigen kann man den gleichen Bruchteil annehmen; die 5,56 Millionen Ledigen der Lohnsteuerstatistik können nämlich nur zum Teil als beitragspflichtig angesehen werden, da sie zum großen Teil unter der Steuergrenze bleiben. Da die Verheirateten im Durchschnitt etwa die Hälfte des Beitragssatzes zahlen würden, so müßten die Ledigen gegen 10% ihres Einkommens als Beitrag zahlen. Zusammen mit der bisherigen Einkommensteuer würden die Ledigen also schon in der untersten Einkommenstufe über 15% zu zahlen haben. Auch der Grotjahnsche Vorschlag würde in der Richtung eines Ausgleichs der Familienlasten auf dem Wege der Steuer liegen; aber schon in den mittleren Einkommenstufen würde die Ausgleichswirkung nur gering sein, da die Nachlässe nur die Grotjahnsche Zwecksteuer, nicht aber die gesamte Einkommensteuer betreffen würden. Einen Vorteil würden andererseits nur die Familien mit 4 und mehr Kindern haben; erst vom vierten Kinde ab würde sprunghaft eine Entlastung eintreten und auch das nur in den unteren Einkommenstufen, da in den oberen die Grotjahnschen Kindergelder zu wenig ins Gewicht fallen. Die Aussicht, vom vierten Kinde ab entlastet zu werden, scheint mir aber als bevölkerungspolitisches Motiv in seiner Wirkung zu beschränkt zu sein, während bei meinem Plan die Entlastung schon bei der Verheiratung einsetzt und schon beim ersten Kinde weitergeht.

Mein stärkstes Bedenken gegen den Grotjahnschen Plan ist aber das, daß dadurch ganz vorwiegend die Fortpflanzung der wirtschaftlich Schwachen und vielfach der wirtschaftlich Untüchtigen gefördert werden würde. In der untersten Stufe der Einkommensteuer gibt es 1,864 Millionen Pflichtige mit einem Einkommen von 1,614 Milliarden Mark. Auf einen Pflichtigen kommt in dieser Stufe also ein Einkommen von 866 M jährlich oder rund 70 M monatlich. Eine Familie mit sechs Kindern würde nach Grotjahns Vorschlag 60 M monatlich für das vierte, 70 M für das fünfte und 80 M für das sechste Kind bekommen, im ganzen also 210 M Kindergelder. Von dem Gesamteinkommen im Betrage von 280 M würden die Kindergelder also drei Viertel ausmachen. Es kann nicht bezweifelt werden, daß eine solche Bezahlung der Kindererzeugung einen großen quantitativen Erfolg haben würde; die Erzeugung eines weiteren Kindes würde ja soviel einbringen wie die ganze Arbeit während des Monats. Vermutlich würden unter diesen Umständen zahlreiche Väter auf das Arbeitseinkommen überhaupt verzichten. Gegenüber dem Plan Grotjahns ist daher Burgdörfers Wort am Platz: „Das Kinderkriegen und die Aufzucht und Erziehung von Kindern soll und darf kein rentables Geschäft werden." Der Anreiz solcher Kindergelder würde natürlich um so stärker sein, je kleiner das Arbeitseinkommen wäre. Bei einem Arbeitseinkommen von 700 M im Monat würde die Aussicht auf 70 M

Kindergeld kein wirksames bevölkerungspolitisches Motiv mehr sein. Allgemein gleiche Kindergelder wirken daher unvermeidlich im Sinne der Gegenauslese; sie haben eine Züchtung auf wirtschaftliche Untüchtigkeit zur Folge; das aber ist das Gegenteil von dem, was wir brauchen.

Es gibt in unserm öffentlichen Leben starke Tendenzen, die unter sich zwar recht verschiedenartig, doch alle in derselben Richtung wie Grotjahns Forderung wirken. Das bevölkerungspolitische Interesse kapitalistischer Unternehmer pflegt in erster Linie durch die Sorge, es könne Mangel an Arbeitern eintreten, geweckt zu werden. Je mehr Nachwuchs die Arbeiter haben, desto mehr Angebot billiger Arbeitskräfte ist zu erwarten; darum in erster Linie haben offenbar die französischen Industriellen Lohnzulagen für Familienväter eingeführt. Von einem Ausgleich der Familienlasten auf dem Wege der Steuerreform und einer bevölkerungspolitischen Gestaltung der Erbschaftssteuer wollen die Kapitalisten meist nichts wissen, weil hierdurch die Kinderarmut in ihren eigenen Reihen getroffen werden würde. Man wünscht wohl einen ausreichenden Nachwuchs der Bevölkerung; aber die andern sollen so dumm sein und viele Kinder kriegen, damit man diese Kinder später für sich arbeiten lassen kann. Daher ist zu befürchten, daß die Forderung von Kindergeldern auch bei uns in kapitalistischen Kreisen Anklang finden wird. Da aber Kindergelder vorzugsweise die Vermehrung wirtschaftlich Untüchtiger fördern, liegt das gar nicht im wahren Interesse unserer Wirtschaft. Die Wirtschaft braucht in Zukunft mehr als je hochqualifizierte Arbeiter, während eine Vermehrung der Untüchtigen nur eine weitere Steigerung der Lasten zur Folge hat. Aber dieser qualitative Gesichtspunkt, der biologische Einsicht voraussetzt, liegt noch fast ganz außerhalb des Gesichtskreises unserer Wirtschaftsführer. Auch für die Arbeiter, zumal die sozialistischen, liegt eine Bevölkerungspolitik, die mit Kinderrenten arbeitet, nahe. Man meint, die Reichen hätten ja ohnehin die Mittel, genügend Kinder aufzuziehen; den Arbeitern fehle es aber an Mitteln dafür; folglich müsse man ihnen diese Mittel von Staatswegen gewähren. Für die qualitativ ungünstigen Folgen solcher Kinderrenten fehlt es im allgemeinen auch in der Arbeiterschaft an Verständnis. Gerade auch für das wahre Wohl der Arbeiterschaft und ebenso für einen wahren Sozialismus aber wäre eine auf Kosten der Qualität gehende Vermehrung verhängnisvoll. Sehr treffend sagt der sozialdemokratische Bevölkerungspolitiker K. V. Müller (9): „Ein solcher rein zahlenmäßiger Massenaufmarsch von unten her würde aber das Grab jeden Klassenaufstiegs, jeden Kampfes um eine bessere Zukunft bedeuten: er käme völlig gleich der Wirkung, die die australischen oder nordamerikanischen Gewerkschaften von dem Eindringen mongolischer Massen mit Recht befürchten."

In der gleichen Richtung wie die erwähnten kapitalistischen und sozialistischen Tendenzen wirkt neuerdings die Bewegung der Kinderreichen.

Ursprünglich bezweckte der Bund der Kinderreichen nur „die Vertretung der sozialen und wirtschaftlichen Interessen der Kinderreichen", wie es in der Satzung vom Jahre 1921 heißt. In der Notzeit nach dem Kriege war die Not der Kinderreichen besonders groß; sie schlossen sich daher zusammen, um nach Möglichkeit eine Selbsthilfe zu organisieren und um die in der Reichsverfassung versprochene ausgleichende Fürsorge für kinderreiche Familien vom Staat zu erreichen. Von bevölkerungspolitischen Zielen war zunächst nicht die Rede. Erst als sich Widerstände geltend machten, da die Kinderarmen und Kinderlosen natürlich nicht die Kosten für anderer Leute Kinder übernehmen wollten, hat der Bund der Kinderreichen die bevölkerungspolitische Zielsetzung als eine ideologische Begründung seiner Forderungen aufgestellt. Begreiflicherweise findet gerade die Grotjahnsche Elternschaftsversicherung, die ja Kindergelder nur für die Kinderreichen vorsieht, starken Beifall in den Reihen der Kinderreichen. Die materielle Interessiertheit macht den Bund der Kinderreichen blind gegen die Gefahren, welche in der Förderung der Fortpflanzung Minderwertiger durch allgemein gleiche Kindergelder liegen. Die im Bunde der Kinderreichen zusammengeschlossenen Familien mögen gewiß überdurchschnittlich tüchtig sein. Das ändert aber nichts daran, daß im ganzen die minder tüchtigen Bevölkerungselemente gegenwärtig eine überdurchschnittliche Fortpflanzung haben und daß gerade deren Fortpflanzung durch eine Elternschaftsversicherung vorzugsweise gefördert werden würde. Da man die vorhandenen Kinderreichen nicht nachträglich rassetüchtig machen kann, muß eine qualitative Bevölkerungspolitik darauf gerichtet sein, die Rassetüchtigen kinderreich zu machen. Und da die genannten Tendenzen auf die Einführung von Kindergeldern abzielen, ist es eine unerläßliche Aufgabe der Rassenhygiene, davor zu warnen und die schlimmen Folgen aufzuzeigen.

Grotjahn selbst ist keineswegs blind gegen die Gefahren einer Qualitätsverschlechterung; und man muß anerkennen, daß er grundsätzlich die Absicht hat, die „Elternschaftsversicherung" „im Sinne einer qualitativen Eugenik zu ergänzen". Er hält nur gegenwärtig die Sorge um die Quantität für so vordringlich, daß die um die Qualität vorläufig „ein wenig" zurücktreten müsse. Wenn aber die Quantität erst durch die Elternschaftsversicherung gewährleistet sei, so lasse sich die Qualität auf dem gleichen Wege beeinflussen. Dann könne man den Eltern zur Pflicht machen, von sachverständiger Seite entscheiden zu lassen, ob sie kinderreich werden dürften oder nicht. „Im Falle, daß diese Frage verneint werden muß, sind sie vor Kinderreichtum zu warnen und könnte ihnen sogar der Verlust des Anspruches auf Beihilfen angedroht werden." Da bloße Drohungen nicht wirksam sein würden, wenn sie nicht gegebenenfalls in die Tat umgesetzt werden würden, so müßten kranke, schwache oder sonst untüchtige Familien, wenn trotz der Drohung Kinder kämen, also von den Beihilfen ausgeschlossen werden;

und da Grotjahn schätzt, daß ein Drittel unserer Bevölkerung körperlich oder geistig minderwertig sei, so würde dieser Fall sogar sehr häufig sein. Natürlich würden die Schwachen und Untüchtigen gerade am lautesten nach Kindergeldern schreien; sie würden es als eine große Ungerechtigkeit empfinden, daß gerade sie von den Beihilfen ausgeschlossen sein sollten, zumal da ihre Kinder meist ebenfalls schwach und untüchtig und damit in besonderem Maße pflegebedürftig sein würden. Die Kindergelder würden also voraussichtlich den Schwachen und Untüchtigen nicht vorenthalten werden; und dann würde die von Grotjahn vorgesehene Drohung es nicht verhindern können, daß die „Elternschaftsversicherung“ doch vorzugsweise die Fortpflanzung untüchtiger Elemente fördern würde. Um das zuverlässig zu verhindern, würde es nötig sein, daß die ganze Bevölkerung genau auf erbbiologische Mängel untersucht und daß das untüchtige Drittel sterilisiert werden würde. Diese Sicherung aber ist einstweilen unerreichbar; und solange diese Bedingung nicht erfüllt wäre, würde die Elternschaftsversicherung eben qualitativ schädlich wirken. Solange aber ist sie bevölkerungspolitisch überhaupt nicht zu rechtfertigen.

Die von Burgdörfer (2, 3 u. 4) befürwortete Elternschafts- oder Familienversicherung unterscheidet sich von der Grotjahnschen wesentlich dadurch, daß nicht nur die Beiträge, sondern auch die Leistungen nach der Höhe des Einkommens bemessen werden sollen, die Leistungen außerdem auch nach der Dauer und Höhe der gesamten Beitragszahlungen. Beiträge von Arbeitgeberseite und Staatszuschüsse sollen grundsätzlich nicht in Betracht kommen. Der Grundsatz einer echten Versicherung, daß die Leistungen proportional den Beiträgen sein müssen, ist bei Burgdörfer also gewahrt. Die von ihm empfohlene Familienversicherung würde daher grundsätzlich nur einen Ausgleich der Familienlasten innerhalb jeder Einkommenstufe herbeiführen. Gegen einen solchen Ausgleich würden rassenhygienische Bedenken nicht zu erheben sein; im Gegenteil, gerade auch vom rassenhygienischen Gesichtspunkt muß er als dringend wünschenswert angesehen werden. Mit Rücksicht auf die geringen Aussichten, die unter den gegenwärtigen politischen Verhältnissen für die praktische Durchführung einer solchen Versicherung bestehen, ist Burgdörfer allerdings zu Kompromissen bereit. Da wichtiger als jedes Idealprogramm ein wenn auch noch so bescheidener praktischer Anfang sei, werde man sich damit abfinden müssen, daß die Familienversicherung zunächst nur jene Bevölkerungsschicht umfasse, die schon heute der Sozialversicherung unterliege; und innerhalb dieser Schicht von ungefähr gleicher Einkommenshöhe könne auf eine Staffelung der Beiträge wie der Leistungen verzichtet werden. Für das dritte und jedes folgende Kind solle eine monatliche Beihilfe von 20 M, also 240 M im Jahr gewährt werden. An Beiträgen würde sich nach Burgdörfer durchschnittlich „für den unverheirateten oder kinderlos verheirateten Beitragspflichtigen ein

Betrag von monatlich 6 RM ergeben". „Da es sich hier nicht um eine Steuer, sondern um eine Zwangssparkasse handelt, werden auch Leute mit einem Einkommen, das unterhalb der Grenze der Steuerpflicht liegt, zur Beitragsleistung heranzuziehen sein." Wenn die kinderlos Verheirateten die Hälfte des Ledigensatzes zahlen sollen, so müßten die Ledigen jährlich 90 bis 100 M, die kinderlos Verheirateten 45 bis 50 M zahlen. Bei einem Einkommen von 1000 M jährlich würden die Ledigen also gegen 10 % ihres Einkommens allein in die Familienversicherung zu zahlen haben. Die von Burgdörfer vorgesehenen Beitragsleistungen sind also wesentlich höher als die in meinem Steuerplan für die unterste Einkommenstufe vorgeschlagene gesamte Einkommensteuer; und soweit die Versicherungspflichtigen außerdem noch Steuer zu zahlen hätten, würden sie ganz bedeutend stärker belastet werden als bei meinem Plan. Wenn Burgdörfer meint, mein Steuerplan führe zu Ergebnissen, die man in der Parlamentssprache als „untragbar" zu bezeichnen pflege, so scheint mir das von seinem Versicherungsplan nicht minder zu gelten. Eine Sparpflicht für Jugendliche ist schon oft gefordert worden; sie ist aber immer wieder an dem Stimmrecht der jungen Wähler gescheitert; und so wird es voraussichtlich auch mit Burgdörfers Zwangssparkasse gehen. Die Propaganda für eine auf die Schicht der bisherigen Sozialversicherten beschränkte Familienversicherung wird daher praktisch voraussichtlich in der Richtung staatlicher Kinderrenten wirken genau wie Grotjahns Plan.

Burgdörfer gibt zu, daß die Zeit für die Einführung solch einer neuen Sozialversicherung nicht günstig ist. Das ganze System unserer sog. Sozialversicherung weise Mängel auf, die dem gesunden Gedanken der Sozialversicherung schaden müßten; am schlimmsten sei die mißbräuchliche Ausnützung der Sozialversicherung. Bei der Familienversicherung seien aber Mißbräuche nicht zu befürchten, da die Gewährung von Erziehungsbeihilfen an „die eindeutige kontrollierbare Tatsache der Geburt und Aufzucht einer bestimmten Zahl von Kindern geknüpft" sei. In dieser Argumentation hat Burgdörfer leider die Qualität der Geborenen, die er doch sonst durchaus zu würdigen weiß, ganz außer acht gelassen. Die Förderung der Fortpflanzung untüchtiger Elemente wäre der allerverhängnisvollste Mißbrauch einer Sozialversicherung.

Burgdörfer sieht durchaus ein, daß es bedenklich wäre, wenn Leute, die keinerlei Beiträge zu der Familienversicherung geleistet hätten, die vollen Kindergelder erhalten würden. Andererseits aber erkennt er auch, daß es politisch voraussichtlich nicht durchführbar sein würde, diese von Kindergeldern ganz auszuschließen. Er möchte die Leistungen der Versicherung daher so gestaffelt wissen, daß ein Grundbetrag sich nach Dauer und Höhe der gezahlten Beiträge bemessen würde. Was darüber hinaus an Mitteln verfügbar sei, solle in Form zusätzlicher Leistungen verteilt werden;

und die, welche keine Beiträge gezahlt hätten, sollten nur die Hälfte der zusätzlichen Leistungen erhalten. Er nennt aber selbst als Mindestbeitrag 10 M im Monat, während 20 M bereits den Durchschnittsbetrag ausmachen soll. Burgdörfer sieht in der Bewertung der Leistungen nach der Dauer der Beitragszahlungen zugleich ein Mittel, „um von allzu übereilter Familiengründung ohne die nötige wirtschaftliche Existenzgrundlage abzuhalten". Minderwertige Individuen würden sich durch solche Erwägungen aber am wenigsten von der Eheschließung und der Fortpflanzung, auch außerehelicher, abhalten lassen. Andererseits wäre es auch bevölkerungspolitisch bedauerlich, wenn tüchtige junge Arbeiter nicht gleich, nachdem sie ein ausreichendes Einkommen hätten, sollten heiraten können. Die Gefahr der Gegenauslese läßt sich bei einer Familienversicherung eben kaum bannen.

Burgdörfer glaubt freilich, in seinem System der Familienversicherung auch direkte Sicherungen gegen die Förderung der Fortpflanzung Minderwertiger anbringen zu können. „Anspruch auf Leistung der Familienversicherung sollen grundsätzlich nur diejenigen Ehepaare haben, welche vor der Eheschließung durch Austausch von Ehetauglichkeitszeugnissen den Nachweis erbracht haben, daß gegen ihre Verbindung keine gesundheitlichen und rassehygienischen Bedenken bestehen, welche also selbst als erbtüchtig gelten können und darum auch einen gesunden Nachwuchs erwarten lassen." „Gehen trotz dieser Warnung Erbuntüchtige die Ehe ein, so bleibt ihnen — ungeachtet ihrer bisherigen Beitragsleistung — jede Hilfe aus der Familienversicherung versagt." Da diese Warnung auf „schwere, wissenschaftlich einwandfrei als Erbkrankheiten festgestellte Mängel" beschränkt werden soll, so ist damit rassenhygienisch wenig gewonnen; denn die Fortpflanzung der Träger schwerer Erbkrankheiten ist ohnehin nur gering. Die Hauptgefahr für die Rasse droht vielmehr von der Vermehrung der Masse der Untüchtigen, Schwachen und Kränklichen. Ich halte die Schätzung Grotjahns, daß ein Drittel der Bevölkerung körperlich oder geistig minderwertig sei, für durchaus nicht übertrieben. Allein die Zahl der geistig Minderwertigen beträgt schon mindestens 10%. Unter diesen Umständen kann der von Burgdörfer zur Bedingung gemachte Austausch von Ehetauglichkeitszeugnissen keine Sicherung gegen die Fortpflanzung der Untüchtigen bedeuten. Die Verhinderung der Ehe ist auch kein Mittel, das zur Verhütung der Fortpflanzung Minderwertiger in großem Ausmaß nötig oder durchführbar wäre. Es ist viel besser, daß die Minderwertigen untereinander heiraten, aber auf Kinder verzichten, sei es auf dem Wege der Empfängnisverhütung, sei es durch Sterilisierung. Der Vorschlag Burgdörfers würde voraussetzen, daß die ganze Masse der Bevölkerung oder doch die Masse der Versicherten von erbbiologisch geschulten Ärzten genau und fortlaufend untersucht würde. Das ist gewiß eine ideale Forderung der Rassenhygiene; einstweilen hat sie aber keine Aussicht auf Durchführung.

Und selbst angenommen, sie könnte zugleich mit der geplanten Familienversicherung eingeführt werden, so würde es doch schwerlich möglich sein, untüchtige Individuen, die Beiträge zur Versicherung zahlen müßten, von den Leistungen der Versicherung auszuschließen, wie Burgdörfer es vorsieht. Ein solches Vorgehen würde dem Wesen einer Versicherung ebenso wie dem einer Zwangssparkasse widersprechen. Dann müßte man die Schwachen und Kränklichen auch schon von der Beitragspflicht befreien; denn andernfalls würden sie in eine Zwangssparkasse für andere zu zahlen haben. Wenn die Rückerstattung der Beiträge außer durch Familienzuwachs auch durch Krankheit erreicht werden könnte, so würden sich zahlreiche Versicherte krank schreiben lassen ähnlich wie heute in der Krankenversicherung. Kurz und gut, ich halte es für ausgeschlossen, daß man durch Bestimmungen wie Grotjahn und Burgdörfer sie vorsehen, die Förderung der Fortpflanzung der Minderwertigen durch eine Familienversicherung vermeiden könnte.

Burgdörfer selbst hat meine Bedenken gegen den Versicherungsplan, zumal gegen die „aus taktischen Gründen wohl nicht zu umgehende erste Teillösung“, d. h. die Beschränkung auf die unteren Schichten, bis zu einem gewissen Grade anerkannt und daraufhin eine Revision seiner Vorschläge zur Steuerreform vorgenommen. Er hat sich nunmehr grundsätzlich auf den Standpunkt gestellt, „daß auch bei den Nichtversicherten die wirtschaftlichen Vorteile der Ehe- und Kinderlosigkeit weggesteuert werden“ sollten. Seine praktischen Vorschläge, die nur eine Erhöhung des steuerfreien Einkommenteils für die Frau und jedes Kind vorsehen, sind aber nicht ausreichend, um diesen Zweck zu erreichen. Meines Erachtens ist bei einer Steuer wie der deutschen Einkommensteuer, die nicht nur proportional dem Einkommen, sondern darüber hinausgehend progressiv gestaffelt ist, ein gerechter Ausgleich der Familienlasten nur möglich, wenn die Familienlasten in Prozenten der Steuer berücksichtigt werden. Burgdörfer meint, es sei schon eine gerechte Steuerpolitik, wenn das Existenzminimum der Familien dem der Junggesellen angepaßt werde, freilich noch keine Bevölkerungspolitik. Meines Erachtens aber ist gerecht das, was den höchsten Zwecken des Staates entspricht; und folglich gibt es keine gerechte Steuerpolitik, die nicht den bevölkerungspolitischen Bedürfnissen gerecht wird. Was auf steuerpolitischem Gebiet durchführbar ist und was nicht, hängt in weitem Ausmaß von den Anschauungen der Bevölkerung ab. Daß mein Plan der Steuerreform einstweilen noch nicht durchführbar erscheint, liegt daran, daß man sich bei uns eben an ein Steuersystem, das auf der individualistischen Staatsauffassung beruht, gewöhnt hat. Wenn Burgdörfer bemerkt, daß ich meinen Vorschlag unter den heute bei uns gegebenen politischen Verhältnissen offenbar selber für praktisch unerreichbar hielte, so hat er recht. Es wäre aber keine gute Politik, wenn man sich die Bevölkerungspolitik, die doch auf viele Jahrzehnte, ja auf Jahrhunderte eingestellt

sein muß, allzusehr von den gerade heute gegebenen politischen Verhältnissen vorschreiben lassen würde. In Italien ist die individualistische Staatsauffassung in verhältnismäßig kurzer Zeit von der fascistischen abgelöst worden. Die fascistische Staatsidee ist „in dem Sinne organisch, daß sie der Gesellschaft, als einem Teil der Gattung, Zweck und Leben zuspricht, die über Zweck und Leben der Individuen hinausgehen und statt dessen Zweck und Leben der unendlichen Reihe der Generationen in der Gesellschaft als Teil der Gattung in sich schließen". Diese Worte des italienischen Justizministers Rocco erinnern unmittelbar an die Kennzeichnung, die Ploetz von der biologischen Rasse gegeben hat (10, 11). Ploetz bezeichnet „das dem Individuum übergeordnete Dauerleben" als den Träger einer höheren Lebensform; und er hat der Rassenhygiene die Aufgabe gestellt, die Lebenstüchtigkeit dieser „Erhaltungs- und Entwicklungseinheit des Lebens" zu bewahren und nach Möglichkeit zu steigern. Ebenso wie der Fascismus in Italien lehnt die nationalsozialistische Bewegung, welche in Deutschland in raschem Vordringen begriffen ist, die individualistische Staatsauffassung ab. Wie Th. Lang in dem ersten Heft der „Nationalsozialistischen Monatshefte" programmatisch erklärt, sind die grundlegenden Axiome des Nationalsozialismus der „Ausgang alles Denkens und Wollens vom Lebenswillen der Nation" und der „Primat der Nationalbiologie gegenüber der Nationalökonomie".

Wenn Burgdörfer bezweifelt, ob selbst Mussolini es wagen könnte, ein Steuerprogramm wie das meinige durchzuführen, so kann ich darauf hinweisen, daß Mussolini bereits eine Junggesellensteuer im Betrage von 50% der progressiven Einkommensteuer und außerdem eine Kopfsteuer für Junggesellen eingeführt hat. Kinderreiche Familien sind bis zu einem Einkommen von 100000 Lire (rund 22000 M) steuerfrei. Radikaler ist auch mein Steuerprogramm nicht; ich halte es nur für besser, an Stelle einer besonderen Junggesellensteuer eine stetige Durchstaffelung der Steuer nach der Familiengröße vorzunehmen. Die Rassenhygiene hat weniger ein Interesse daran, eingefleischte Junggesellen, die meist für die Ehe gar nicht geeignet sind, zur Heirat zu bewegen, als vielmehr die kinderreichen Ehepaare möglichst zu entlasten und damit den kinderlosen und kinderarmen Paaren die Bedenken gegen Familienzuwachs zu zerstreuen. In Frankreich besteht eine Junggesellensteuer in Höhe eines 35%igen Zuschlags zur Einkommensteuer, in den Vereinigten Staaten eine Junggesellensteuer in Höhe von 4% des 1000 Dollar übersteigenden Einkommens. In Deutschland hat endlich die Regierung Brüning für 1930 eine Junggesellensteuer in Höhe von 10% der Einkommensteuer vorgesehen. Zusammen mit dem für 1930 vorgesehenen allgemeinen Zuschlag zur Einkommensteuer werden Junggesellen mit 50000 bis 100000 M Einkommen, die bisher im Durchschnitt 25,6% Einkommensteuer zahlten, also 40% zu zahlen haben. Bei Einkommen über

200000 M geht der Prozentsatz sogar auf über 50 % ! — Mehr kann man wirklich nicht verlangen. In den unteren Stufen der Lohnsteuer ist die Ledigensteuer von 1930 im Verhältnis zur sonstigen Steuer höher als in der oberen, da dort der durch Gesetz vom 23. Juli 1928 eingeführte 25 %ige Steuernachlaß für Ledige wegfällt. Jedenfalls liegt mein Steuerplan durchaus in der Richtung der tatsächlichen Entwicklung. Er würde aber gegenüber der bestehenden Regelung nicht nur eine gleichmäßigere und gerechtere Berücksichtigung der Familienlasten, sondern auch eine erhebliche Vereinfachung und Vereinheitlichung der Steuer bedeuten. Unser gegenwärtiges Steuerwesen gleicht einer aus vielen einzelnen Stücken zusammengesetzten Kleidung mit zahlreichen Löchern und noch mehr aufgesetzten Flicken und hat allmählich einen solchen Grad von Kompliziertheit erreicht, daß zahlreiche Steuerjuristen dadurch ins Brot gesetzt werden. Durch eine Vereinheitlichung der Steuer könnten viel unnötige Arbeit und Reibung und infolgedessen auch nicht unerhebliche Kosten gespart werden.

Einen großen Vorteil meines Steuerplans gegenüber der Einführung einer Elternschaftsversicherung sehe ich darin, daß er keinen neuen Verwaltungsapparat erfordern würde. Burgdörfer meint, es sei zweifelhaft, ob es nötig sein würde, einen eigenen größeren Verwaltungsapparat aufzuziehen; es werde unter Umständen möglich sein, die Familienversicherung in verwaltungsmäßiger Anlehnung an die Invaliden- und Angestelltenversicherung durchzuführen. Auch Burgdörfer rechnet also mindestens mit einer Erweiterung des Apparats der sozialen Versicherungen. So wie die Dinge wirklich liegen, würde es aber zahlreiche Interessenten bei den Parteien geben, denen ein neuer Verwaltungsapparat geradezu Selbstzweck sein würde und deren Anstellung einen nicht geringen Teil der Mittel der Familienversicherung in Anspruch nehmen würde. Bei der Krankenversicherung und der Arbeitslosenversicherung ist es ja auch nicht anders; und die Familienversicherung würde nicht weniger umfangreich sein. Die Berechnung neuer Steuersätze dagegen würde eher leichter sein als die der gegenwärtigen und könnte daher von den Finanzämtern ohne Mehraufwand geleistet werden.

Einen weiteren gewichtigen Vorteil des Ausgleichs der Familienlasten auf dem Wege der Steuer sehe ich darin, daß die Steuerreform allmählich in langsam steigenden Sätzen eingeführt werden könnte, während die Beiträge und Leistungen einer Versicherung gleich in voller Höhe auskalkuliert werden müßten. Man könnte die bevölkerungspolitische Steuerreform mit Sätzen wie der Ledigensteuer des Jahres 1930 und Nachlaßsätzen, wie sie bisher in den unteren Stufen gewährt werden, beginnen, und sie im Lauf der Jahre vorsichtig vortastend so weit treiben, bis der bevölkerungspolitisch nötige Ausgleich der Familienlasten auch in den mittleren und höheren Stufen erreicht ist. Diese Möglichkeit der langsam steigenden Differenzierung der Steuer im umgekehrten Verhältnis der Familiengröße sollte

geeignet sein, den Einwand zu entkräften, daß es sich um ein Experiment handle, deren Folgen man nicht genügend voraussehen könne. Man könnte ja jederzeit Halt machen.

Grotjahn verspricht sich von der Elternschaftsversicherung einen großen ideellen Nutzen, weil dadurch gesetzlich der nationale und soziale Wert der Elternschaft vor aller Welt anerkannt werde (8). Ich zweifle indessen, ob davon eine günstige psychologische Wirkung zu erwarten wäre. Der Begriff einer Versicherung ist zu sehr mit der Vorstellung eines Übels verknüpft, gegen das ein Schutz gewährt werden soll. Durch eine „Elternschaftsversicherung" würde der Eintritt einer Schwangerschaft gewissermaßen in eine Reihe mit einem Unfall gestellt werden, gegen den eine soziale Versicherung nötig sei. Auch Burgdörfers Bemerkungen über die psychologischen Wirkungen einer bevölkerungspolitischen Steuerreform vermag ich nicht zuzustimmen. Burgdörfer sagt: „Der Steuernachlaß wird als etwas Selbstverständliches betrachtet und wird auch sicherlich nicht als eine bevölkerungspolitische Aktion des Staates von denjenigen gewürdigt werden, denen sie als solche zugedacht sein soll." Die Leistungen der Versicherung dagegen wirken nach Burgdörfer „psychologisch als reale Anerkennung des Staates und der Gesellschaft für die volkspolitisch bedeutsame Leistung der Familie". Für die schon vorhandene Leistung mag das allenfalls zutreffen; soweit die Leistung aber erst herbeigeführt werden soll, ist die psychologische Situation meines Erachtens ziemlich genau umgekehrt. Die Bezieher von Kinderrenten werden immer finden, daß diese unzulänglich seien; auch in den andern sozialen Versicherungen sind die Versicherten mit den Leistungen ja fast nie zufrieden. Dadurch wird die Aufmerksamkeit der Versicherten also erst recht auf die Kosten der Kinderaufzucht gelenkt und folglich die Neigung, diese Kosten, die ja auch nach Burgdörfer durch die Versicherung nicht voll abgeglichen werden sollen und können, durch Empfängnisverhütung zu vermeiden, geradezu bestärkt. Andererseits zahlt auch der bravste Staatsbürger nur ungern Steuern; und die Möglichkeit, durch Erzeugung von Kindern der Steuerzahlung zu entgehen oder doch namhafte Abzüge zu erhalten, wirkt daher stärker motivierend als die Aussicht auf Kindergelder. So wie ich die Psychologie des Steuerzahlers einschätze, würden sehr viele sagen: „Was? Ich soll dem unersättlichen Finanzamt mehrere Hundert Mark mehr in den Rachen werfen, bloß weil ich nur zwei Kinder statt vieren habe? Da schaffe ich mir doch lieber die fehlenden zwei Kinder noch an, und dann hat das Finanzamt das Nachsehen!" Diese Reaktion würde voraussichtlich in vielen Fällen auch dann eintreten, wenn die Kosten für die Kinder tatsächlich viel größer sein würden als der eingesparte Betrag. Der Vater hätte aber dann das Bewußtsein, sein Geld wenigstens für seine eigenen anstatt für anderer Leute Kinder auszugeben. Im Hinblick auf diese psychologische Wirkung wäre

zu erwägen, ob man nicht, anstatt den Steuersatz für Ledige als Ausgangspunkt zu nehmen und von da aus die Ermäßigungen für Familienangehörige zu rechnen, vielmehr umgekehrt den Steuersatz einer Familie mit drei Kindern als Normalsatz nehmen und von da aus Aufschläge für die Kinderarmen und die Ledigen ansetzen solle. Das wäre zwar nur eine andere Aufmachung; im Hinblick auf den bevölkerungspolitischen Zweck wäre die Form der Steuerbestimmungen aber vielleicht psychologisch nicht gleichgültig.

Zum Schluß möchte ich der Hoffnung Ausdruck geben, daß auch die Anhänger der Elternschaftsversicherung sich von der Zweckmäßigkeit einer wirklich ausgiebigen bevölkerungspolitischen Steuerreform überzeugen möchten. Grotjahn hat sich zwar nur beiläufig, aber doch positiv in dem Sinne ausgesprochen, daß auch die Steuer zum Ausgleich der Familienlasten heranzuziehen sei. Und Burgdörfer sagt ausdrücklich: „Eine Steuerreform unter klaren bevölkerungspolitischen Gesichtspunkten ist eine Forderung, die mit besonderem Nachdruck, vor allem auch im Hinblick auf die kommende Steuerreform zu erheben ist." Auch er tritt dafür ein, daß die „wirtschaftlichen Vorteile der Ehe- und Kinderlosigkeit weggesteuert" werden. Andererseits gibt er zu, daß die Zeit für die Einführung einer neuen Sozialversicherung nicht günstig ist. Das ist auch meine Ansicht; und ich meine daher, daß die Bevölkerungspolitiker ihre Stoßkraft zunächst einmal auf die Steuerreform konzentrieren sollten. Auch die, welche meinen, daß ein Ausgleich der Familienlasten auf diese Weise nicht für alle Einkommenstufen voll zu erreichen sei, sollten diesen Ausgleich wenigstens so weit, wie er tatsächlich möglich ist, durchzusetzen suchen. In dieser Forderung glaube ich mit Burgdörfer und auch mit Grotjahn einig zu sein.

## Literatur.

Lenz, F. Die bevölkerungspolitische Lage und das Gebot der Stunde. A. R. G. B. Bd. 21 H. 3 S. 241—253.

Burgdörfer, F. Der Geburtenrückgang und seine Bekämpfung. Berlin 1929. R. Scholtz.

Burgdörfer, F. Bevölkerungsfrage und Steuerreform. In der Zeitschrift „Das kommende Geschlecht", Bd. 5 H. 4/5. 1930.

Burgdörfer, F. Die bevölkerungspolitische Lage und das Gebot der Stunde. A. R. G. B. Bd. 23 H. 2/3.

Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 348. Einkommen- und Körperschaftssteuerveranlagung für 1925. Berlin 1929. R. Hobbing.

Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 359. Der Steuerabzug vom Arbeitslohn im Jahre 1926. Berlin 1929. R. Hobbing.

Grotjahn, A. Entwurf eines Elternschaftsversicherungsgesetzes nebst Begründung. Archiv für soziale Hygiene und Demographie. 1925. H. 1.

Grotjahn, A. Die Hygiene der menschlichen Fortpflanzung. Berlin 1926.

Müller, K. V. Arbeiterbewegung und Bevölkerungsfrage. Jena 1927.

Ploetz, A. Grundlinien einer Rassen-Hygiene I. Berlin 1895.

Ploetz, A. Ziele und Aufgaben der Rassenhygiene. Bericht des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. 1911.

# Namenregister

## N



## O



## P



## R



## S

# Sachregister

C



D



E



F



G

M



N



O



P



Q



R



S



YE 21255

